Aus der Königlichen Medizinischen Klinik zu Breslau.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. von Strümpell.

Ein Beitrag zur Symptomatologie des Coma diabeticum.

Inaugural-Dissertation,

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Salmann Friedmann.

AGAD. BIBLIOTEKA

Breslau 1907.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. v. Strümpell.

Dr. v. Strümpell, Dekan.

Mannigfach sind die Gefahren, welche das Leben des Diabetikers bedrohen.

„Wer an Zuckerharnruhr leidet und dem verderblichen Einfluss dieser Krankheit auf den Stoffwechsel unterworfen ist, wird neben dem bald schnell, bald langsam vorschreitenden Verfall der Ernährung und Kräfte stets bedroht sein von der Gefahr eines plötzlichen und unerwarteten Todes.“ [1])

Dieser plötzliche Tod bei Diabetes erfolgt am meisten unter den Symptomen des sogenannten **Coma diabeticum**, welches nächst der Lungentuberkulose die häufigste Todesursache der Zuckerkranken ist.

Auch den alten Ärzten war es schon längst bekannt, dass Diabetiker sehr oft an einem besonders eigentümlichen Symptomenkomplex zugrunde gehen; einige haben schon dieses Bild beschrieben und zu deuten versucht. So hat nach Naunyn der englische Arzt Marsch ein Coma mit tödlichem Ausgang ausführlich beschrieben und die Differentialdiagnose zwischen Coma und Urämie erörtert.

Petters wies zuerst auf die Beziehungen des Comas zur Acetonurie hin. Die Kranken, die ihm am Coma starben, verbreiteten den bekannten an Obst erinnernden Acetongeruch, ihm gelang es auch, das Aceton im Blute und im Urin nachzuweisen.

Im Jahre 1862 fand Gerhardt bei Diabetikern Acetessigsäure (die bekannte Eisenchloridreaktion). Aber erst Kussmaul gebührt das grosse Verdienst, den eigentümlichen terminalen Symptomenkomplex bei Diabetes genauer be-

[1]) v. Frerichs, Diabetes, Berlin.

obachtet und der medizinischen Disziplin für immer einverleibt zu haben.

Er sah nämlich in seiner Klinik im Jahre **1874** 3 Fälle von Diabetes zugrunde gehen. Die klinischen Erscheinungen, welche das Endstadium dieser 3 Diabetiker bildeten, waren folgende:

I. Eine Dyspnoe besonderer Art (Grosse Atmung) ohne Stridor und ohne Cyanose.

Diese Atmung war beschleunigt bei Fall I. 36, II. 20, III. 15—16.

II. Beschleunigte Herztätigkeit. Die Arterienpulse 120—140 in der Minute.

III. Grosse Aufregung mit Stöhnen und im Anfang sogar mit Schreien, Lactatio, heftige Schmerzen.

IV. Ein **comatöser Zustand,** der sich im Falle II schon eine Stunde nach dem Beginn der Dyspnoe zu entwickeln begann. Da bei den beobachteten Fällen das Bild der grossen Atmung dominierte, so hielt Kussmaul und nach ihm Riess den Namen Coma **dyspnoicum** anstatt Coma diabeticum für geeigneter.

Untersuchungen, die von da ab immer zahlreicher über diesen Gegenstand angestellt wurden, bestätigten die von Kussmaul gemachten Beobachtungen und fügten anderseits das Symptomenbild vervollständigende Einzelheiten hinzu; besonders brachte der Aufschwung der physikalischen und chemischen Diagnostik eine Reihe neuer Entdeckungen, die wesentlich dazu beitrugen, die bisher unbekannte Ätiologie des Coma diabeticum zu klären.

Die meisten Untersuchungen liegen über die Veränderungen, welche der Harn der Zuckerkranken darbietet, vor.

Besonders viel untersucht worden ist der Ammoniakgehalt des Urins. Schon frühere Befunde hatten bei Diabetikern häufig eine Mehrausscheidung von Ammoniak ergeben; denn während der Urin des normalen Menschen täglich nur etwa 1 gr Ammoniak enthält, steigt die NH_3-Ausscheidung des Diabetikers auf **2** bis **3 gr** pro die.

Stadelmann und Minkowski fanden nun, dass dieser Mehrverbrauch des Körpers an NH_3 Hand in Hand ginge mit der Bildung einer bestimmten Säure, die Stadelmann **Crotonsäure** und Minkowski als β-**Oxybuttersäure** erkannte.

Ferner fanden Aldehoff und Külz im Jahre **1891** im Urinsediment von comatösen Diabetikern eigentümliche, sehr fein conturierte Zylinder, die sie **Comazylinder** nannten

Bei Untersuchung des Blutes wurde festgestellt, dass in einer Anzahl der Fälle der Fettgehalt des Blutes in einer sehr auffallenden Weise vermehrt ist. Ich beziehe mich auf die Arbeiten von Stadelmann,[1]) Bernhard Fischer,[2]) Neisser und Derlin.[3])

In den letzten Jahren wurde als weiteres typisches Symptom des Coma diabeticum die **Hypotonia bulbi diabetica** hinzugefügt.[4])

Ich möchte noch hier, soweit mir es möglich ist, eine zahlenmässig kurze Übersicht über die in der Literatur zu findenden Todesfälle an Coma diabeticum geben.

Name des Autors	Gesamtzahl der Fälle	Coma	%
Frerichs	250	151	ca. 60%
Taylor	43	26	60%
Mackendzie	78	19	24%
Naunyn	44	12	27%
Rumpf	192	37	19%
Noorden	140	78	55%
Stern (New-York)	202	60	29%
Breslauer Klinik	26	21	80%
	Summe 975	404	41%

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1902, No. 49.

[2]) Uber Lipämie und Cholesterämie, sowie über Veränderungen des Pankreas und der Leber bei Diabetes mellitus.

[3]) Über Lipämie. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 51.

[4]) Paul Krause, Verhandlungen des XXII. Kongresses.

Es wurde mir vom Herrn Geheimrat von Strümpell die Aufgabe gestellt, die seit 1892 in der Medizinischen Klinik vorgekommenen Fälle von Coma diabeticum, soweit brauchbare Krankengeschichten vorliegen, zu bearbeiten, mit besonderer Berücksichtigung der Symptomatologie des Coma diabeticum.

Fall I.

B. Fl. 1 Jahr 11 monatliches Kind.

Aufgenommen am 14. VI. 1892, † den 18. VI. 1892.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Bis vor 5 Monaten ganz gesund und normal entwickelt. Vor 5 Monaten wurde das Kind von einem Ausschlag auf beide Wangen befallen. Klagen über Mattigkeit. Im Laufe wurde das Kind schwächer und magerer. Heftiger Durst, sehr bedeutende Urinausscheidung auch Nachts. Vorübergehend Ohrenstechen im rechten Ohre. Keine Diarrhoen, keine Krämpfe.

Status praesens: Mässig entwickeltes Kind von ausgesprochenem rachitischen Habitus.

Die Epiphysenenden der Vorderarmknochen und der Unterschenkel sind noch ziemlich aufgetrieben. Die Zahnbildung ist bis auf die hinteren Backzähne beendet. Das Gesicht hat einen greisenhaften Ausdruck. Soweit eine physikalische Untersuchung möglich, erscheinen Herz, Lungen ohne Besonderheit.

Urin von hellgrünlich gelber Farbe. Reaktion sauer. Kein Eiweiss. Zucker nach Roberts 5,2 %. Aceton, Acetessigsäure reichlich. Nach der Vergärung des Harns, Fällung mit bas. Bleiacetat enthält derselbe eine linksdrehende Substanz (Oxybuttersäure), abgelesen 0,8 = 0,208 %.

15. VI. Auf der thoracalen Seite vorn überall sonorer Schall; erst am Rippenbogen beginnt in der Papillarlinie eine Dämpfung, welche auf der rechten Seite bis in die Höhe der Spina sich fortsetzt.

17. VI. Das Kind, welches bisher recht unruhig war, befindet sich seit heute Morgen in völliger Somnolenz. Der Körper, besonders die Extremitäten, fühlen sich kühl an. Atmung unregelmässig. Kein Fieber. T. = 36,8.

Abends. Zustand derselbe, Urinausscheidung fehlt völlig seit früh.

Grosse Atmung, 30 in der Minute.

Therapie: Intravenöse Infusion von Sodalösung.

Nachts 3 Uhr: Exitus letalis.

Anhang. Sektionsbefund. Endocarditis verrucosa. Bronchopneumonie utriusque lobi inferioris ex corpore alieno (id est contenta? ventriculi); cicatrix oesophagi; haemorrhagia ventriculi; degeneratio adiposa mucosa jejuni et ilei. Nephritis interstitialis, infarcti lienis, renis.

Fall II.

W. J., ein 61jähriger General.

Aufgenommen am 30. IV. 1894, † 30. IV. 1894.

Anamnese: Am 28. IV. Klagen über Beklemmungen und Stiche in der Herzgegend. Kein Erbrechen. Keine Kopfschmerzen. Im Laufe des 24. ass er ausserordentlich viel, trank kolossale Mengen Wasser, „wohl 20 l". Am Tage der Aufnahme hat er noch nichts zu sich genommen. Nach einer Analyse soll in der letzten Zeit ein Zuckergehalt von 4 % gefunden sein. Obstipation. Das Coma besteht seit dem 29. IV.

Status praesens: Keine Oedeme. Hautfarbe blass ohne Cyanose im Gesicht. Patient liegt comatös im Bett. Auffallend vor allem ist die tiefe seufzende und wenig beschleunigte Atmung, 24 in der Minute. Pupillen sehr eng. Acetongeruch aus dem Munde.

Extremitäten kühl.

Temperatur 35,5, Puls 120 regelmässig, nicht gespannt, weich. Patellarreflexe: lebhaft.

9 Uhr abends: Zustand schlechter. Keine Temperatursteigerung. Respiration desselben Typus, wie oben. Beginnendes Trachealrasseln. Patient völlig teilnahmslos.

1. V. Während der Nacht ziemlich reichliche Stuhlentleerung ins Bett, wobei auch viel Urin verloren gegangen ist. Es können ungefähr 50 ccm Urin aufgenommen werden. Deutliche Eisenchloridreaktion. Viel Aceton. Trommersche Probe stark positiv. Farbe des Urins hell.

Respiration 36 nicht mehr typisch.

Übrige Organe: o. B.

Urinuntersuchung mittags. Zucker 3 %, viel Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure: negativ.

5¼ Uhr abends Exitus letalis.

Anhang. Sektionsbefund: Atrophia fusca et adiposa cordis. Lipomatosis cordis. Pneumonia crouposa lob. med.

dextri in stadio hepatisationis rubrogriscae. Pleuritis fibrinosa. Synechia pleurales. Hyperaemia et exsudatio incipiens in lobis inferioribus.

Fall III.

Marie K., ein 20jähriges Dienstmädchen.
Aufgenommen am 6. XI. 1894, † 30. XI. 1894.

Anamnese: Seit 6 Monaten ist Diabetes von einem Arzte diagnostiziert. Die Patientin soll sich schon seit 2 bis 3 Jahren schwach gefühlt haben, doch konnte sie arbeiten.

Status praesens: Kleine schwächliche Person im schlechten Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass. Herz, Lungen o. B. Temperatur 36,8, Puls ca. 90. Haemoglobingehalt 80—85%. Urin: 1025—1030. Kein Albumen, 8% Zucker, Aceton, Acetessigsäure reichlich. Acidität 8—10. $^1/_{10}$ NaOH.

28. XI. Klagen über Übelkeit, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen. Heute früh Erbrechen.

Aceton, Acetessigsäurereaktion im Harne auffallend vermehrt!

Gesamtmenge desselben beträgt 3,4 l. Spezif. Gew. 1026. Zucker $2^1/_2$%.

29. XI. Abends Schmerzen im Rücken und auf der linken Seite. In der Nacht starkes Erbrechen. Die Schmerzen sind auf der linken Seite jetzt sehr stark, sodass die Patientin grosse Beschwerden beim Atmen hat. Atmung beschleunigt: R. 36, P. 120, nicht regelmässig.

Urin: 2200 ccm vom 1025 Spez. Gewicht. $3^1/_2$% Zucker. Deutliche Aceton und Acetessigsäurereaktion. Aciditas 18% $^1/_{10}$ NOH. Mittags leichte Somnolenz, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle.

30. XI. Im Laufe des Tages Verschlimmerung: Angstgefühl, leichtes Delirium, Sopor. Atmung tief (grosse Atmung) Puls beschleunigt, klein. Temperatur unter 36°. Starkes Durstgefühl abends. Intravenöse Infusion von Natrium carb. 50, Aquae destill. 1000. Trotzdem nach der Infusion Zunehmen des Comas.

Abends $9^1/_4$ Uhr Exitus letalis.

Anhang. Sektion: Lungen: l. unterer Lappen fleckweise atelectatisch. Bronchitis im unteren Lappen. Oedem des Pharynx, der ligamenta aryepiglottica. Starke Rötung in der Trachea.

Herz von entsprechender Grösse. Muskulatur blass, braunrot. Milz dick. Niere: Kapsel hier und da mit Substanz-

verlust abhebbar. Tubuli recti et contorti graugelb trüb (Nekrose). Pankreas: Hyperaemia. Zwischensubstanz stark vermehrt.

Fall IV.

J. R., eine 35jährige Schuhmachersfrau.
Aufgenommen 21. V. 1896, † 16. VI. 1896.

Anamnese: Patientin wurde schon in der Klinik wegen Diabetes vom 7. X. 1895 bis 29. X. 1895 behandelt und gebessert entlassen. Am Morgen des 21. Mai bekam Patientin Herzklopfen, fühlte sich sehr schwach, hatte Schwindelanfälle und „bekam schlecht Luft", weswegen sie wieder die Klinik aufsuchte.

Status praesens: Temp. 36,4°, Puls 116. Stark abgemagerte blasse Frau mit trockener Körperhaut. Auf Anfragen reagiert sie gut, gibt gute Auskunft, liegt aber ruhig mit geschlossenen Augen im Bett, atmet sehr langsam und tief.
Reflexe alle erhalten.

Acetongeruch ex ore. Pupillen weit, gleich gross. Beiderseits Katarakta. Wangen etwas gerötet.
Lippen und sichtbare Schleimhäute blass.
Zunge gerade gestreckt, zittert etwas.

Thorax etwas flach, die Atmung langsam sehr tief (Kussmaulsche Atmung).

Abdomen: Bauchdecken schlaff.

Urin: hellgelb, klar, wird in grosser Menge entleert. Spez. Gew. 1030, 4,1% Zucker, Aceton und viel Acetessigsäure.

Stuhl: vacat.

12. VI. Patientin fühlt sich immer schwach, kann die Nahrung, welche ihr angeboten wird, nicht verzehren. Akute abendliche Temperatursteigerung auf 37,9° (38,2°) ohne objektiven Befund.
Nachts starker Schweiss.
Im Laufe des Nachmittags stellt sich die grosse Atmung wieder ein. Sensorium frei. Puls 120, Resp. 15.
Reflexe erhalten.

Abends intravenöse Infusion von etwa 1 l Flüssigkeit (phys. Koch. + 10,0 Nat. carb. auf 2 l). Nach der Infusion scheint sich das Befinden etwas zu heben. Patientin lässt darauf reichlich Urin.

15. VI. Patientin $^1/_2$7 Uhr comatös, reagiert nicht mehr auf Anfragen.
Reflexe sehr schwach.

Extremitäten kühl.
Atmung langsam, tief.
Puls gegen Abend sehr klein.
16. VI. Morgen gegen $2^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Fall V.

Agnes Sch., 23jährige Köchin aus Breslau.
Aufgenommen am 9. VIII. 1900, † 11. VIII. 1900.

Anamnese: Mutter der Patientin an Tub. gestorben. Über den Vater vermag sie wenig Auskunft zu geben. Als Kind Masern durchgemacht, sonst keine Krankheiten. Periode soll seit Anfang Mai fehlen. Patientin wird von einem Arzte wegen plötzlicher Dyspnoe in die Klinik geschickt. Bei der Ankunft vermag sie sich kaum selbst aufrecht zu erhalten und zeigt ziemlich frequente Atmung mit Dyspnoe. Ihre Beschwerden bestehen in grosser allgemeiner Schwäche und Atemnot, die ziemlich plötzlich aufgetreten sein soll. Ausserdem hat die Patientin über anhaltendes Durstgefühl zu klagen. Seit 6 Monaten fühlt sich die Patientin krank.

Status praesens: Mässig kräftig gebautes Mädchen im mittleren Ernährungszustand. Die Lippen weisen eine leichte Cyanose auf. Auffallend ist bei der Patientin eine gewisse Unruhe und besonders eine tiefe und frequente Atmung. Sensorium vollständig frei. Pupillen reagieren prompt, gleichmässig, und sind gleich weit. Keine Oedeme, noch Exantheme, noch vergrösserte Lymphdrüsen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, trocken.

Lungen: Atmung tief, beiderseits gleichmässig, Grenzen normal. Der Schall überall sonor, auskultatorisch nichts Abnormes.

Abdomen: Bauchdecken mässig gespannt. Palpatio deshalb nicht leicht; doch ist etwas Abnormes nicht zu fühlen.

Leber, Milz in normalen Grenzen.

Herz: Spitzenstoss an norm. Stelle im V. Intercostalraum, schwach fühlbar. Grenzen nach r. und l. normal.

Töne rein. Puls frequent, 120 in der Minute von mittlerer Füllung, regelmässig.

Urin: sehr hell, klar, reagiert sauer, spez. Gewicht 1020. Trommersche Probe positiv.

10. VIII. Bei unveränderter Diät hat Patientin während 24 Stunden 2200 ccm eines sehr hellen Urins gelassen. Trommersche Probe stark positiv, auch die Probe auf Aceton und Acetessigsäure. Prozentgehalt auf Zucker

beträgt 3,0. Patientin war heute morgen noch klar, nur müde und gab wenig Antwort. Von Nachmittag zunehmende Benommenheit. Frequenter kleiner Puls, vorübergehend Delirien mit motorischer Unruhe. Nach $^1/_2$ Stunde wird Patientin soporös, reagiert nur zeitweise. Pupillen mittelweit gleich, reagieren gut. Keinerlei Lähmungen, Patellarreflexe beiderseits erloschen. Cornealreflexe deutlich vorhanden. Fleckweise cyanotische Verfärbungen des Ober- und Unterschenkels. Leichte Cyanose der Hände und Lippen. Atmung beschleunigt, 35 pro Minute (Kussmaulscher Typus) von einem inspirat. lauten Geräusch begleitet. Puls wie oben. An Herz und Lungen nichts Abnormes. Kampferinjektion.

Es wird am r. Arm Venaesektion vorgenommen und zirka 150 ccm Blut entleert; dasselbe zeigt eine stark beschleunigte Gerinnungsfähigkeit. Darauf intravenöse Injektion von 100 Kochsalzlösung.

11. VIII. Befinden nicht im geringsten beeinflusst, Atmungstypus derselbe; Sensorium tief benommen. In diesem Zustand Exitus letalis. Temperatur 38,6.

In dem während des Sopors durch Katheter gewonnenen sauren Urin ist 3,25% Sacchar. vorhanden. Aceton reichlich, Acetessigsäure wenig. Das durch Venaesectio erhaltene Blut zeigt einen Gehalt an Zucker 0,63%, Ammoniakgehalt des Harns ist nicht beträchtlich erhöht = 0,075%.

Autopsie ergibt ein atrophisches Pankreas, sonst nichts Abnormes.

Fall VI.

Peter, S., ein 40jähriger Schutzmann.

Aufgenommen am 5. XI. 1900, † 17. XI. 1900.

Anamnese: Vater war starker Potator; in der Familie sind keine Fälle von Diabetes, Lues vorhanden. Patient soll selbst mehrere Kinderkrankheiten durchgemacht haben; mit 18 Jahren akute Infektionskrankheit, über deren Natur er nichts Näheres anzugeben weiss.

In dem letzten Jahre Tripperinfektion, keine Lues, kein Trauma.

Vor 12 Jahren Rheumatismus in beiden Beinen. Patient war starker Raucher (40—50 Zigaretten am Tag) und starker Trinker (Wodka).

Seit 18 Jahren verheiratet, er hat 4 Kinder, seine Frau ist tot.

Seine Nahrung bestand aus Brot, Kartoffeln etc. und wenig Fleisch.

Sein Sohn, welcher auf dem Gymnasium schlecht lernte, machte ihm viel Sorgen, was er als Ursache seines jetzigen Leidens anführt. Vor 4 Monaten noch ganz gesund. Vor zirka 3 Monaten begann sein jetziges Leiden derart, dass er sich im allgemeinen nicht wohl fühlte. Eine gewisse Mattigkeit, Kopfschmerzen, leichte Schwindelanfälle. Er konnte schlechter sehen, wurde schwach auf den Beinen und bekam häufig Bluten aus den Zähnen.

Langsame Abnahme des Körpergewichts.

Seit 5 Wochen schwerere Erscheinungen, zunehmende Schwäche, quälende Trockenheit im Halse. Sein Appetit sehr gross.

Der Patient suchte den Arzt auf, welcher bei ihm Zuckerkrankheit konstatierte. Er bekam das Verbot, Kartoffeln, Mehlspeisen zu essen.

Trotzdem Zunahme der Beschwerden. Vor 14 Tagen war er so schwach, dass er kaum gehen konnte.

Potenz gut erhalten.

Status praesens: T. 36,8, P. 64, R. 22.

Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Kräftig entwickelte Muskulatur, sowie Pan. adiposus. Schleimhäute etwas blass. Acne und Eiterpusteln auf dem Rücken.

Pupillen reagieren reflektorisch und accomodieren. Normaler Augenhintergrund. Zunge mit grauweissem Belag. Molarzähne kariös.

Keine Ödeme, starker Acetongeruch.

Thorax: gut gewölbt.

Lungengrenzen nicht erweitert. Atmen von normaler Häufigkeit und Intensität.

Auskultatorisch: Über beiden Lungen, namentlich vorn und neben der Clavicula, grobe bronchitische Geräusche (Giemen, Brummen). Kein Rasseln.

Cor: Grenzen normal. Töne rein. Aktion regelmässig. Keine Arteriosklerose.

Abdomen: gut gewölbt. Überall Tympanie.

Leber: r. Lappen deutlich palpabel, von h. Resistenz, druckempfindlich. Milz nicht vergrössert.

Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

Auswurf: keine Tbc.

Urin sehr reichlich, von hohem spezifischen Gewicht, hellgelb, ohne Sediment. Keine Zylinder. Kein Eiweiss. Viel Zucker. Starke Aceton- und Acetessigsäurereaktion.

10. XI. Patient zeigt bei I. Form (gemischte Kost) zunehmende Zuckerausscheidung bei starker Aceton- und Acetessigsäureausscheidung.

Es wir ihm daher heute

400 gr Fleisch, 50 gr Butter, 400 gr Brot
1500 gr Milch, 100 gr Semmel } 3400 Kal.

verabreicht.

Es stellt sich heraus, dass der Kalorienverlust so bedeutend ist, dass er mehr bekommen muss.

400 gr Fleisch, 150 gr Butter 400 gr Brot
100 gr Speck, 250 g Milch, 100 gr Semmel } 5000 Kal.

Eine Magenausheberung nach dem Probefrühstück ergibt, dass eine Hyperacidas besteht, ausserdem ergibt sie starke Zuckerreaktion.

14. XI. Patient erbricht heute alles, was er zu sich nimmt, klagt über starke Kopfschmerzen und quälende Trockenheit im Halse, sowie Schmerzen in der Magengegend.

15. XI. Patient verfällt im Gesicht zusehends. Der Acetongeruch ist im ganzen Zimmer wahrnehmbar. Quälende Trockenheit im Halse. Puls, Atmung o. B.

Zum Zweck einer intravenösen Infusion von 5% Sodalösung (Nat. carb. 50, Nat. chlor. 5, Aquae destill. 1000) wird die Vena mediana freigelegt.

Abends 8 Uhr: T. 37,3, P. 120, R. 16.

Respiration ist ziemlich tief, jedoch keine ausgesprochene Kussmaulsche Atmung.

Die Kopfschmerzen, über welche der Patient klagte, sind geringer. Kein Erbrechen, kein Stuhl. Frisches Sensorium. Abends $9^1/_2$ Uhr: Patient erbricht die in den Magen applizierte Traubenzuckerlösung.

Gegen 11 Uhr ausgesprochen Kussmaulsche Atmung. Grosse Schmerzen bei dem Versuch von Injektion der Sodalösung.

16. XI. Er bekam 2stündlich einen Kaffeelöffel voll Natr. bicarb. Respir. 28, P. 124, T. 37,6.

Ausgesprochene grosse Atmung. Patient ist jedoch nicht benommen. Er jammert wohl, klagt über Schmerzen im ganzen Körper, über Kopfschmerzen, über Schmerzen und Brennen vom Mund bis zum Magen, viel Durst. Morgens 9 Uhr intravenöse Infusion von 750 gr einer 5% Sodalösung = ca. 37 gr Soda.

Nach Infusion ist der Patient ruhiger und schläft. Im Laufe des Tages jedoch zunehmende Verschlimmerung. Abends 5 Uhr intravenöse Infusion von 1000 gr einer 5% Sodalösung.

Urin vor der Infusion: Zucker 5%,
Acidität 46 gr;
nach der Infusion: Zucker 4%,
Acidität 28 gr.

3 Stunden später. Delirium, wirft die Bettdecken weg, lässt unter sich gehen.

Kussmaulsche Atmung. Puls während der Infusion klein und frequent, bald nachher kräftig, regelmässig, 120 in der Minute. Temp. 38,7.

17. XI. Puls an der Radialis kaum zu fühlen. Kussmaulsche Atmung. Totale Benommenheit.

Zwischen 10 und 11 Uhr: Exitus letalis.

Anhang. Sektionsbefund: Herz: Leicht verdickte Klappen, etwas Verfettung des Herzmuskel.

Lungen: Bronchitis, im Unterlappen Hypostase.

Leber: anämische Stellen, keine Verfettung.

Pankreas: normal.

Niere: zeigt bei Jodzusatz braune Glcyogenschallen.

Fall VII.

Marie Kl., eine 35jährige Lehrersfrau aus Rawitsch.
Aufgenommen am 8. X. 1901, † 11. X. 1901.

Anamnese: Vater 75 Jahre alt, blasenleidend, Mutter 65 Jahre alt, gesund. 4 Brüder und 1 Schwester leben und sind gesund. 1 Schwester an Knochentbc. gestorben. Kein Diabetes in der Familie und in der Verwandtschaft. Patientin selbst erinnert sich keiner früheren Erkrankung. Mit 23 Jahren Verheiratung. Mann gesund. 6 Geburten, alle Kinder ausgetragen. Die Geburten stets schwer, oft 2—3 Tage dauernd und folgten rasch aufeinander. 5 Kinder leben, gesund, 1 starb an Croup.

Den Beginn ihrer jetzigen Erkrankung datiert Patientin auf 2 Jahre zurück. Zunächst traten Kreuzschmerzen und „Reissen" auf, die wochenlang dauerten. Nie Hautaffektion. Ätiologie völlig unklar. Kein Trauma. Keine Körpererschütterung.

Von ihrer früheren Lebensweise erzählt Patientin, dass sie mit Vorliebe besonders reichlich Kartoffeln, Brot, Gemüse, Obst und sehr viel Kuchen und Zucker gegessen hat. Kein Potus. Patientin stammt aus slavisch-deutscher Familie.

Die jetzigen Beschwerden bestehen in Polyphagie, Polydipsie, Polyurie. Patientin lässt 3mal so viel Urin wie früher.

Status praesens: T. 36,8, R. 20, P. 116.

Grosse, ziemlich kräftig gebaute Frau von schmalem, blassen Gesicht. Haut fettarm, trocken. Auf der l. Mamma eine 5 cm

lange, alte Narbe (Mastitis). Nirgends Furunkel. Die Haut an den unteren Extremitäten ganz besonders trocken. Starke Varicen an den unteren Extremitäten.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Das Haar der Patientin ist auffallend dünn.

Expirationsluft riecht nach Aceton. Keine Struma.

Lunge auskultatorisch und perkutorisch normal.

Cor: Herztöne rein, Herzaktion stark beschleunigt. Radialpuls klein bis mittelvoll, nicht gespannt. Gefässrohr weich.

Abdomen: weich, nirgends abnorme Resistenz. Letzte Stuhlentleerung vor 6 Tagen.

Patellarreflexe: vorhanden. Urin von hellgelber Farbe, 2200 ccm. Spez. Gewicht 1023; Trommer. +, Nyl. +. Mit der Phenylhydracinprobe erweist sich der ausgeschiedene Zucker in Form von Glycosazon als Dextrose. Traubenzucker 3,8%. Aceton ++, Acetessigsäure +. Gesamtacidität des Urins 47.

Patientin menstruiert seit gestern und zwar bestehen Menorrhagien, dabei dysmennorrhoische Beschwerden.

9. X. Heute früh 3mal Erbrechen nach 1 Tasse Milch, heftige ziehende Leibschmerzen und Schwächegefühl.

Da der Harn bei starker Acidität eine sehr starke Aceton- und Acetessigsäurereaktion gibt, wird von einer Entziehungskur zunächst abgesehen. Patientin erhält Natronbicarbon als Clysma (30 gr).

Abends 8 Uhr: Typische grosse Atmung (Kussmaul). Extremitäten, Nase kühl, Wangen hyperämisch. Puls 120.

Nachts $11^1/_2$ Uhr: Patientin liegt bewusstlos mit gerötetem Gesicht und geschlossenen Augen. Der Thorax hebt sich 20mal in der Minute in tiefen, grossen Atemzügen wie beim Tier im Respirationsapparat. Puls um 140. Hin und wieder stöhnt die Patientin, wirft sich umher, hebt die Arme.

10. X., früh 8 Uhr: Patientin ist bei Bewusstsein. Puls 120 und darüber, nachdem in der Nacht über $^2/_{10}$ Wein und einstündig Kampferspritzen gegeben worden. Keine Kopfschmerzen. Patientin klagt über Schwäche und Müdigkeit. Grosse Atmung besteht unverändert. Gesicht immer gerötet, Extremitäten kühl.

10. X., 5 Uhr nachm.: Status wie am Morgen, doch ist das Sensorium nicht so frei, wie früh. Patientin hat Urin und Stuhl mehrmals unter sich gelassen.

Wenig Acetongeruch. Patientin liegt zurückgesunken, die Augen halb geschlossen, Wangen gerötet, Hände und Füsse kalt. Typische grosse Atmung. P. 140, klein, regelmässig. Urin nicht zu erhalten.

Abdomen zeigt beträchtlichen Meteorismus, überall Tympanie.

11. X, früh: Puls 144. Grosse Atmung. Sensorium benommen. Auf Anrufen keine Reaktion.

Per Clysma: 30 gr Natr. bic., 200 gr Traubenzucker. $^1/_2$ stündig subkutan Kampferinjektion.

Im Urin, der heute zu erzielen ist: Menge 2200 ccm, Sp. 1024.

Rechtsdrehung $^0/_0$: $5^0/_0$.

Acidität: 20, Aceton +, Acetessigsäure —.

Im Sediment zahlreiche Zylinder, meist hyaline und fein granulierte.

11. X., nachm. 5 Uhr: Trotz Kampferinjektion ist der Puls nicht mehr zu fühlen. Atmung wird frequenter. Respir. 28.

Um 5 Uhr steigt die Temperatur plötzlich auf $39{,}2^0$. Kein Puls.

Um 5 Uhr 7 Min.: Exitus letalis.

Der kurz ante mortem durch Katheterismus gewonnene Urin gibt eine minimale Opalescenz beim Kochen.

Im Sediment: Zylinder. Spez. Gewicht 1024.

Aceton +, Acetessigsäure +.

Zucker $2{,}4^0/_0$. Acidität: 18.

Sektion von den Angehörigen nicht gestattet.

Fall VIII.

Ernestine K., eine 28jährige Arbeitersfrau.

Aufgenommen: 6. V. 1901, † 11. V. 1901.

Anamnese: Im Herbst 1900 Kopfverletzung durch ein schweres Brett. Plötzlicher Schreck und Angst durch Krankheit des einzigen Kindes (Krämpfe). Seitdem datieren bei Patientin die Beschwerden (Ende März 1900). Seit dieser Zeit diabetische Beschwerden.

Status praesens: Sehr grosse Frau von starkem Knochenbau, aber reduziertem Ernährungszustand. Körpergewicht 55 kg. Gesicht auffällig gerötet ohne fieberhaft zu sein (sogenanntes „Aussehen der Diabetischen"). Sensorium frei. Schädel nicht perkussionsempfindlich. Pupillen gleich, mittel erweitert, reagieren auf Licht und Convergenz.

Augenhintergrund: o. B.

Kein Acetongeruch oder Exspirationsluft. Zähne zum grossen Teil erhalten. Zunge nicht belegt. Thorax gut gebaut, oberer Teil des Manubrium sterni etwas zurücktretend. Auch der Thorax zeigt einen stark reduzierten Ernährungszustand. Fettpolster wie Muskulatur sind stark geschwunden.

Lungen: o. B.

Herz: nicht vergrössert, Töne rein, Radialpuls mittelkräftig = 78. Keine frühzeitige Arteriosklerose.

Abdomen: ziemlich straff gespannt.

Leber, Milz nicht vergrössert.

Inguinaldrüsen gross, aber ziemlich weich, nicht druckempfindlich.

Patellarreflexe: gesteigert.

Haut zeigt keine Veränderung.

7. V. Kopfschmerzen und Schwindel, schlechter Schlaf.

8. V. Deutlicher Acetongeruch der Expirationsluft. Morgens ein ungeformter Stuhl.

Puls verlangsamt, pulsus durus. Temp. 36°.

Es wurden morgens nach dem Durchfall 10 Tr. Opii gegeben und sofort zu einer Milch-Kohlenhydratdiät übergegangen. Mittags zweimal Erbrechen. Kopfschmerz, Schwindel und Störung des Sensoriums. Benommenheit. Puls langsam, durus, fast altus. Lippen leicht cyanotisch. Ausbruch des coma diabeticum, jedoch ohne grosse Atmung.

Seit 5 Uhr: Natr. bicarb. wieder ohne Erbrechen. Die Diät beschränkt sich fast allein auf Milch und Flüssigkeit. Polydipsie und Polyurie ausserordentlich. $5^1/_2$ Liter Harn. Spez. Gewicht 1029. Gegen Abend werden die Erscheinungen weniger stürmisch. Beim Erwachen alle 3 Stunden Urinentleerung.

9. V. 1901. Befinden morgens gebessert. Sensorium frei. Keine Polyphagie, nur Polydipsie. Keine Durchfälle. Erbrechen erst gegen 9 Uhr nach Nat. bic. Patientin hat in den letzten Stunden 128 gr Nat. bic. erhalten. Davon 10 gr wieder erbrochen. Trotzdem Urin sauer, Acid 9. Acetongeruch. Ernährung Milch, geringe Menge Wein.

Zur Zeit kein comaartiger Zustand.

10. V. 1901. Bis morgens 8 Uhr 80 gr Natr. bic. in den letzten 24 Stunden behalten, kein Stuhl. Puls weniger kräftig 78. Ges. Harnmenge 6400. Temp. 37,1.

Im Laufe des Tages bleibt das Sensorium frei.

11. V. 1901. Patientin schläft viel. Atmung frequent. Puls kleiner.

Nachm. 4 Uhr. Coma ausgesprochen, es bestehen Benommenheit, Kopfschmerzen. Temperatur 39,4.

Starke Rötung des Gesichts und der Extremitäten. Puls ziemlich klein, steigt auf 73. Atmung gross, aber nur zeitweise Kussmaulscher Typus.

Harnsedimentunt.: Keine Zylinder.

Infusion in die l. Vena mediana von 1000 ct. Soda-Natr. bic. nach Stadelmann. Während der Infusion wacht der Pat.

von dem Coma auf. Extremitäten und Gesicht blaurot verfärbt, dabei warm. Atmung frequent. Puls zuerst gespannt, dann kleiner. Kampferöl bis 10 Spritzen. Nach 2 Stunden Atmung unregelmässiger. Puls klein. Harn durch Katheter entleert, zeigt keine alkalische Reaktion.

Temperatur steigt in der Agonie auf 41,2°.

Exitus letalis $8^1/_4$ Uhr.

Anhang. Sektionsbefund 12. V. 1901:

Gehirn: Leichtes Oedem.

Lungen: Hypostasen r. h. u. in kleinen Bezirken. Bronchitis. Etwas Ödem. Pleura an manchen Stellen getrübt.

Herz; schlaffe Muskel; Verfettung.

Leber: 1850 gr. Verfettung.

Pankreas = 100 gr, makroskopisch normal.

Niere: etwas vergrössert.

Nebennieren: gross.

Halsorgane: Cyanose.

Linke Oberschenkel: Hautblutungen.

Urinuntersuchung am 7.: Von 13 St. 3050 ccm, 1040 sp. Gew. Acetessigsäure +; Aceton +.

Acid. gegen Phenolphtalein = 8,5. Titration nach Fehling = 9,8%. Polarisation = 8,1%.

Ges. P_2O_5 (I + II Urin) = 4,1315 gr.

Ges. N I sp. 2300 = 12,2 cm $^1/_{10}$ NL = 7,856 gr
II 3050 = 9,758
Ges. N in fast 24 St. = 17,6142

Analyse der Acidose: Acetessigsäure, Aceton sehr stark. Alkalischen Urin auch portionsweise zu erzeugen gelingt nicht. Der Urin wird auf α-Krotonsäure untersucht. Obgleich mehrere Liter in Angriff genommen werden, werden doch nur geringe Mengen der Säure gewonnen. Das Sediment ist sehr gering. Auch am 8. V. kaum Sediment durch Zentrifugation zu erhalten. Keinerlei Zylinder.

Glycosurie sehr stark; es gelingt am 8. V. nicht so viel Kohlenhydrate einzuführen als in den letzten 24 Stunden ausgeschieden waren.

Fall IX.

Heinrich Ho., ein 15jähriger Arbeiter.

Anamnese: Aufgenommen 12. 1902, † 1. II. 1902.

Der Vater des Patienten starb plötzlich. Mutter und zwei Schwestern sind gesund. Kein Diabetes in der Familie. Der Patient will immer gesund gewesen sein.

Vor etwa 10 Wochen bemerkte der Patient, dass die Sehkraft seines rechten Auges nachliess. Es war, als ob ein

Schleier vor den Augen läge. Bald später liess auch die Schärfe des l. Auges nach. Die Sehkraft der beiden Augen hat seit dieser Zeit beständig abgenommen. Vor etwa bemerkte der Patient, dass er schwächer wurde und dass sich sein Durst erheblich steigerte. Die Menge des Urins nahm auch erheblich zu. Schon seit seiner Jugend leidet er an enuresis nocturna.

Appetit, Durst gesteigert.

Stuhl regelmässig.

Wasserlassen: ohne Beschwerden, Polyurie, tägliche Urinmenge bis 6 Liter.

Status praesens: Für sein Alter schlecht entwickelter Junge von grazilem Knochenbau, deutliche Zeichen überstandener Rachitis mit schwacher Muskulatur im schlechten Ernährungszustand. Sensorium, Psyche frei.

Haut trocken, lässt sich in grossen Falten abheben, rauh. An den Unterschenkeln leichte Schuppung. Lymphdrüsen am Halse erbsen- bis bohnengross, weich, kein Exanthem, keine Ödeme. Caput quadratum. Haare reichlich, sitzen fest. Gesichtsfarbe blass.

Augen: Pupillen weit. Beiderseits vollständige Katarakte.

Ohren: die r. Ohrmuschel ist kleiner als die linke, die Haut darüber ist gerötet, trocken mit Schuppen bedeckt.

Nase o. B. Zähne o. B. Hals kurz.

Thorax flach, Andeutung von Trichterbrust.

Lungen. Grenzen R. U. ob. R. d. 6. R.
H. R. 12. R.
H. L. 11. R.

Hinten links zur 3. R. Schallverkürzung. In der l. Supraclav. ebenso. Über dem gedämpften Bezirk leises Atmen mit bronchitischem Beiklang. Kein Rasseln.

Herz: Ictus nicht zu sehen, nicht zu fühlen. Beide Töne stark akzentuiert. Die zweiten Töne an der Basis ebenso stark akzentuiert.

Abdomen weich; nirgends Druckempfindlichkeit. Unterhalb des rechten Rippenbogens ein linsengrosser Naevus pigmentosus. Eine Anzahl ektasierter Hautvenen.

Patellarreflexe: nicht auszulösen.

Bauchdeckenreflexe, Cremaster-Reflexe o. B.

Dermographie leichten Grades.

Die Endphalangen sind kolbig angeschwollen. Andeutung von Trommelschlägelfinger.

14. I. Urinuntersuchung: Indican, Diazo. Ammoniak: In 100 ccm Harn sind 0,6004 gr Ammoniak.

16. I. Acetessigsäure, Aceton stark vermehrt. Starker Durst. Trockenheit im Halse.

18. I. Patient klagt über Schmerzen im Halse.

23. I. Mit der Kochsalzessigsäureprobe lässt sich eine Spur von Eiweiss nachweisen.

Mikrosk.: Neben Uraten sind spärlich Kristalle von oxalsaurem Kalk; keine Zylinder.

31. I. In der vergangenen Nacht 3malige diarrhoische Stuhlentleerung. Vormittags Kopfschmerzen. In den letzten Tagen ist der Harn täglich mikroskopisch untersucht worden. Der Erfolg war stets der gleiche. Sehr viel Hefezellen, sehr wenig Kristalle von oxalsaurem Kalk, keine Zylinder. Seit früh 6 Uhr völlige Bewusstlosigkeit, grosse Atmung, völlig passive Bettlage. Letale Temperatursteigerung auf 42,1.

Incontinentia alvi et urinae.

Exitus letalis. In zuletzt Aufgef. enthält Urin deutliche Comazylinder.

Sektionsbefund bietet nichts Besonderes.

Fall X.

Ernst Br., ein 25jähriger Druckerei-Arbeiter.

Aufgenommen 3. I. 1903, † 4. I. 1903.

Keine Heredität. In der Kindheit Masern durchgemacht. Mit 6 Jahren gastrisches Fieber. Vor 3 Jahren kam der Patient wegen Müdigkeit, Polydipsie, Polyphagie und allgemeinen Beschwerden in die Klinik, wo Zuckerkrankheit festgestellt wurde. An die ihm damals vorgeschriebene Diät hielt er sich auch eine kleine Zeit. Seit Oktober 1902 musste er mit der Arbeit wegen allgemeiner Schwäche aufhören. 3 Monate vor Weihnachten fing er an wieder zu arbeiten. Jetzt liegt er seit 24. I. 1902 zu Bett wegen starker Müdigkeit, Schmerzen im Kreuz. Seit heute früh vollständige Bewusstlosigkeit.

Status praesens: Mittelgrosser Patient im schlechten Ernährungszustand. Schlechte Muskulatur. Haut trocken. Kein Ekzem. Schleimhäute blass. Starker Acetongeruch aus dem Munde.

Tiefes Coma (10 Stunden lang), aus dem er durch Anrufen nicht zu erwecken ist. Ausgesprochene Kussmaulsche Atmung. Pupillen reagieren.

Patellarreflexe fehlen; ebenso Achillessehnenreflexe. Brust- und Bauchorgane o. B.

Der durch Katheterisation bald nach der Aufnahme gegen 7 Uhr abends gewonnene Urin beträgt 700 ccm.

Analyse: Zucker 2,5%, Spur Albumen. Gegen 8 Uhr abends intravenöse Infusion von 800 cm 4% Sodalösung; während der Infusion wacht der Patient aus dem Coma auf und gibt auf Fragen Antwort. Dieser Zustand dauert bis morgens 1 Uhr an, von da ab wieder stärkeres Coma. Gegen 11 Uhr wieder durch Katheter 640 ccm Urin.

Analyse: 2,5% Zucker; NH_3 = 0,6868, β-Oxybuttersäure = 0,2%.

Aceton, Acetessigsäure +.

Morgens 9 Uhr nochmals intravenöse Natr. carb. 4%.

Der Urin kann nicht aufgenommen werden wegen incotinentia urinae.

Fall XI.

Marie E., ein 20jähriges Dienstmädchen.

Aufgenommen 1. XI. 1903, † 1. XI. 1903 10^{30} Uhr.

Seit dem 29. X. 1903 wegen eines grossfleckigen Exanthems an beiden Unterschenkeln in der hiesigen dermatologischen Klinik. In der heutigen Nacht wurde Patientin laut Krankenblatt der Hautklinik plötzlich unruhig, nahm grosse Wassermengen zu sich und heut gegen Morgen in völliger Bewusstlosigkeit. In diesem Zustand — tiefstes Coma — wurde Patientin gegen Mittag in die hiesige Klinik verlegt.

Status praesens: Kaum mittelgrosse, wenig kräftig gebaute Patientin im schlechten Ernährungszustand. Muskulatur wenig entwickelt, Knochenbau grazil, Fettpolster ganz gering. Gesichtsfarbe intensiv gerötet, speziell die Wangen.

Augenbefund: Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren auf Lichteinfall.

Deutliche Hypotonie. Cornealreflexe stark herabgesetzt. Der Geruchssinn vollkommen verlassen. Auf Stiche reagiert die Patientin in keinerlei Weise. An den Unterschenkeln mehrere handtellergrosse blau verfärbte Felder. Die Haut fühlt sich trocken an.

Zunge weiss belegt. Kein Foetor, kein deutlicher Acetongeruch. Keine Ödeme.

Bauchdeckenreflexe erloschen.

Thorax flach.

Atmung ruhig, stark vertieft.

Lungengrenzen o. B.

Lungenschall überall voll.

Atmungsgeräusch: vesikulär.

Cor: in normalen Grenzen.

Puls 120.

Abdomen ziemlich stark vorgewölbt.

Leber, Milz nicht palpabel.

Urin: Zucker 2,7% sehr stark Acetessigsäure, Gesamtacidität 35. Ziemlich reichlich Albumen.

Therapie: Infusion (intravenös) 5% Sodalösung.

Keine deutliche Reaktion.

Abends 10^{30} Uhr Exitus letalis.

Temperatur steigt von 37° auf 40,1°. Die beiden Bulbi stark hypotonisch; man hat das Gefühl bei geschlossenen Lidern, als palpiere man leere Orbitae.

Augenhintergrund: o. B.

Die anatomische Untersuchung der Bulbi ergibt keinen pathologischen Befund.

Fall XII.

Ida A., ein 25jähriges Dienstmädchen.

Aufgenommen 2. IV. 1903, † 3. IV. 1903.

Patientin erkrankte vor zirka 12 Stunden plötzlich mit Erbrechen.

Sie hat nach eigener Angabe schon seit zirka 4 Jahren Magenbeschwerden gehabt. Öfters trat in mehrwöchentlichen Interwallen Erbrechen auf; der Appetit war dabei nicht erheblich gestört. Bis auf häufig auftretende Kopfschmerzen in den letzten Wochen will Patientin immer gesund gewesen sein.

Letzte Menses vor 24 Tagen.

Status praesens: Mittelgrosse Patientin in sehr reduziertem Ernährungszustand. Haut überall trocken, schlaff. Muskulatur schlecht entwickelt. Fettpolster fast fehlend.

Keine Drüsenschwellung, keine Ödeme.

Sichtbare Schleimhäute von schlechter Blutfülle. Keine Exantheme. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Es besteht deutlicher Strabismus divergens.

Pupillen reagieren auf L.

Thorax symmetrisch. Atmung von costalem Typus, etwas beschleunigt, nicht dyspnoisch. Beide Hälften atmen gleichmässig. Durch die Haut sind die Rippen und ziemlich weite Interk.-Räume deutlich zu erkennen.

Lungengrenzen: normal.

Cor: perkussorisch in normalen Grenzen.

Auskultation: 1. Ton an der Spitze stark akzentuiert. Sonst alle Töne gleichmässig. Puls kräftig.

Abdomen: etwas aufgetrieben, gleichmässig gewölbt, nirgends Druckempfindlichkeit.

Milz: o. B.

Reflexe erhalten, nicht gesteigert.

Stuhl und Urin: vakat.

Patientin klagt gegen Abend über starken Durst.

3. IV. 1903. Gegen $^1/_2$5 Uhr morgens treten plötzlich Konvulsionen auf. Bei der sofortigen Untersuchung ist Patientin schon benommen, reagiert nicht mehr auf Anfragen. Pupillenreaktion, Patellarreflexe erloschen.

Die Atmung ist „gross", zirka 20 in der Minute, nicht dyspnoisch.

Expirationsluft riecht nach Aceton.

Puls klein, fliegend ca. 120.

Der Urin hellgelber Farbe enthält 3,5% Zucker. Starke Aceton- und Acetessigsäurereaktion nachweisbar. Gesamtacidität: 50. Im Laufe des Vormittags bleibt die Patientin unverändert. Tiefes Coma ohne jede Reaktion. Therapie: 30 + 25 Nat. bic. per os. 15 gr Traubenz. per os. Mikr. vereinzelte Zylinder.

Die Untersuchung der Augen ergibt eine ausserordentliche starke Hypotonie minus 2—3 beider Bulbi. Die Atmung wird nachm. etwas beschleunigter. Der Puls weich. Zum Bewusstsein kommt die Patientin nicht mehr.

Aciditas abends 45.

$^1/_2$12 Uhr Exitus letalis.

Anhang. Sektionsbefund: Haematoma piae matris. Atrophia pancreatis. Obliteratio pericardii. Cholelithiasis.

An Genitalien papillomata et condylomata lata.

Fall XIII.

Otto M., 11jähriger Schüler.

Aufgenommen 5. IX. 1903, † 13. IX. 1903.

Der Patient kommt aus der Augenklinik, wo er wegen doppelseitigen Staars operiert worden ist.

Status: Für sein Alter mässig entwickelter Junge, hochgradig abgemagert, geringe Muskulatur; graziler Knochenbau.

Psyche, Sensorium frei.

Organbefund: völlig o. B.

Urin: 3700 ccm, spezif. Gew. 1033. Zucker — 6,5. Aceton reichlich. Aciditas: 11.

9. IX. Der Kranke erhält 200 gr Semmel.

10. IX. Zucker sinkt von 435,5 gr bei 6,700 l auf 222,0 gr bei 3,700 l.

Patient fühlt sich gut. Er bekommt 100 gr Semmel.

11. IX. Zucker sinkt von 6% auf 3%. Urinmenge von 3,700 l auf 2,800 l.

12. IX. Abends starke Kopfschmerzen und Leibschmerzen. 50 gr Traubenzucker per os. 30 gr Natr. bicarbon. Strenge Diät abgesetzt.

13. IX. Morgens völlig comatös. Grosse Atmung, 32 in der Minute.

Puls klein, kaum zu fühlen.

Patellarreflexe, Achillesreflexe fehlen.

Augen: Pupillen weit, reagieren auf L. Keine Augenmuskelstörung. Der Tonus der Bulbi ist hochgradig herabgesetzt; beim Öffnen der Augenlider mit den Fingern werden die Bulbi stark zusammengedrückt. Die Cornea verzerrt (Befund bestätigt von H. Dr. Dépîne aus der Augenklinik) zweiter diesbezüglicher beobachteter Fall.

Urin: 2,100 l, Zucker 5,3%, NH_3 2,696, links drehende Stoffe 0,3%, enthält Spuren von Albumen, reichlich Comazylinder.

Acidität 31,5, Aceton, Acetessigsäure reichlich. Intravenöse Infusion von Sodalösung. Per Nase Traubenzuckerlösung mittels Schlundsonde. Per rectum Sodalösung. Trotz der energischen Therapie Exitus letalis unter Aufsteigen der Temp. von 36,7 auf 39,1.

Fall XIV.

Anna W., ein 23jähriges Dienstmädchen.

Aufgenommen am 6. XI. 1904, † 7. XI. 1904.

Anamnese: Seit 3 Tagen Schmerzen und Stechen auf der rechten Brustseite, Fieber. 1 Tag lag sie zu Bette. Bis gestern hat sie noch gearbeitet.

Früher immer gesund gewesen. In der letzten Zeit fiel ihr auf, dass sie sehr viel essen und Wasser lassen musste.

Heredität: Vater starker Trinker. Mutter an Zuckerkrankheit gestorben.

Die Patientin macht einen schlechten Eindruck. Sie antwortet schwerfällig auf die ihr gestellten Fragen.

Status praesens: Mittelgrosses Mädchen in mässigem Ernährungszustand. Muskulatur, Fettpolster gering. Keine Ödeme, Exantheme oder geschwollene Drüsen. Gesicht blass.

Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht und Convergenz.

Zunge trocken.

Thorax flach, dehnt sich gleichmässig aus.

Lungen in normalen Grenzen, verschieblich.

Herz in normalen Grenzen.

Puls: 120, klein.

Abdomen: weich, ohne Druckempfindlichkeit.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Urin: Alb. +, Sacchar. + 3,5%, Indican +, Aceton +, Acetessigsäure +.

Sensibilität und Mobilität intakt.

Patellarreflexe: nicht auslösbar.

Fusssohle, Achillessehnenreflex +.

Im Laufe des Nachmittags wird die Kranke immer mehr somnolent. Schliesslich tiefes Coma. „Grosse Atmung" stellt sich ein. Alle Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Mehrmals Erbrechen.

Therapie: Natr. bic., Milch, Coffeïn.

Nachts wird die Patientin unruhig, versucht aus dem Bett zu gehen, weint, dann liegt sie wieder still im Coma da. Puls 120, klein.

17. XI. Gegen Morgen völlige Bewusstlosigkeit. Tonus des linken Bulbi geringer, als des rechten. Links: — 2, — 3.

$1\frac{1}{4}$ Uhr: Exitus letalis. Temp. 39,8, Resp. 22.

Anhang: Sektionsbefund: Pharyngitis, Tonsillitis, Haemorrhagiae oesophagi et Tracheae, Tracheitis, Bronchitis. Pneumonia hypostatica Cobi inferioris utriusque Haemorrhagiae multiplices pleurae, pericardii Degeneratio adiposa cordis, Nephritis parenchymatosa et Degeneratio adiposa. Degeneratio adiposa Legatis. Retroflexio uteri. Atrophia pancreatis.

Fall XV.

G. Qu., ein 58jähriger Rentier.

Aufgenommen den 13. II. 1905, † 15. II. 1905.

Anamnese: Im Jahre 1889 ist der Patient von einem Pferde gestürzt, wobei er sich einen Bruch des Beines zuzog. Im Jahre 1892 Darmleiden. Ende der 90er Jahre Furunkulosis, aber ohne Zucker im Urin, sonst ist der Patient gesund gewesen.

Seit Januar 1903 Magendarmkatarrhe, starkes Durstgefühl, Urindrang, keine Polyphagie, Müdigkeit.

Der Patient wird in die medizinische Klinik aufgenommen vom 28. September 1903 bis 3. Oktober 1903. Nachdem sein subjektives Befinden sich gebessert hat, verlässt er auf eigenen Wunsch die Klinik.

In der Zwischenzeit schickte der Patient den Urin ins Laboratorium der Klinik ein. Es war stets ausser Zucker Aceton und Acetessigsäure vorhanden. In der letzten Woche hatte der Patient unter Furunkulosis zu leiden. Wegen eines Panaritiums wurde er von einem Arzte operiert. Da weder Furunkel noch das Panaritium wesentlich heilte, veranlasste ihn

der Arzt, die medizinische Klinik wieder aufzusuchen. Patient hat in den letzten 4 Tagen strenge Diät eingehalten. Wahrscheinlich ist infolgedessen die plötzliche Verschlimmerung zu erklären.

Status: T. 36,8, P. 100.

Patient ist eine kleine Person von grazilem Knochenbau, hochgradig abgemagert. Muskulatur gering. Sensorium, Psyche frei. Haut trocken, in breiten Falten abhebbar. Kein Exanthem, keine Ödeme.

Lippen: rot, trocken. Zähne: gut.

Lungen, Herz: o. B.

Leber: o. B.

Der Patient befindet sich körperlich sehr schwach.

Der Zeigefinger der linken Hand zeigt eine offene Wunde, welche rot aussieht und gut granuliert ist.

Augen: Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Tonus der Bulbi: + 1. Die Expirationsluft riecht nach Aceton.

Harn: Menge 350, Zucker 6,8%, reichlich Aceton und Acetessigsäure. Spuren von Albumen.

15. II. Patient ist auffallend schläfrig, wenn er nicht geweckt wird, verlangt er weder Speise noch Trank. Er erkennt den Arzt nicht mehr, antwortet meist nur mit „ja".

Früh 8 Uhr. Grosse Kussmaulsche Atmung. Sehnenreflexe vollständig erloschen.

Tonus der Bulbi: — 1.

Augenhintergrund: o. B. Keine Verbreitung der Venen.

10 Uhr. Tonus der Bulbi: — 1, — 2.

Augenhintergrund: o. B. (Dr. Heine.)

$11^1/_2$ Uhr. Tiefes Coma. Puls klein, kaum fühlbar. Intravenöse Infusion von 10 gr Natr. carb. auf 500 ccm Wasser.

$^1/_2$3 Nachm. Tonus der Bulbi: — 1—2 (Geheimrat R. Uhthoff).

5 Uhr. Tonus der Bulbi: — 2—3.

Augenhintergrund: o. B.

Grosse Atmung. Völlige Bewusstlosigkeit.

Reflexe: erloschen. Exitus letalis.

Urinanalyse: Harnmenge 350, Spez. Gewicht 1042, Zucker 6,8, Aceton, Acetessigsäure reichlich, NH_3 + Albumen positiv.

Anhang. Sektion: Arteriosclerosis levis aortae. Tracheitis. Bronchitis. Oedema piae matris. Gastritis Dilatatio vesicae. Enteritis gravissima desquamatica intestini. Panaritium periostale digiti II sinistrae.

Fall XVI.

Fritz S., ein 19jähriger Müller.

Aufgenommen am 9. XI. 1904, † 6. XI. 1905.

Patient ist seit November vorigen Jahres im Krankenhause wegen seines Diabetes in Behandlung, fühlte sich im allgemeinen wohl. Seit $^1/_4$ Jahre fühlt er sich müde.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Keine Ödeme vorhanden.

Lungen, Herz: o. B.

Abdomen: o. B.

Urin: Indican. positiv, Zucker positiv.

15. VIII. Der Patient fühlt sich sehr schwach, sodass er sich ins Bett legen muss. Er bekommt von jetzt ab Opium 3×15 Tropfen, langsam steigend.

25. VIII. Patient wird heute auf einige Wochen nach Hause beurlaubt.

21. IX. Patient kommt von Hause müde, schwach.

30. X. Beim Augenspiegeln eine eigentümliche Veränderung der Retinalgefässe entdeckt.

31. X. Blutuntersuchung: Haemoglobin (nach Sahli) 130%, Erythrozyten 5 800 000.

1. XI. Augenbefund: man sieht die Retinalgefässe, Arterien und Venen, als blassrote Stränge von normalem Kaliber sich vom dunklen Augenhintergrund abheben.

2. XI. Allgemeinbefinden des Patienten schlecht; er fühlt sich schwach und müde.

3. XI. Patient klagt über Leibschmerzen. In der Nacht mehrfaches Erbrechen.

4. XI. Leibschmerzen verschwunden, Patient klagt über Atemnot. Temperatur 37,4°.

Puls kräftig, beschleunigt. Atmung zirka 20, aber deutlicher Typus der Kussmaulschen großen Atmung. Am Abend Temp. 37,6, Puls 116.

5. XI. Patient sieht am Morgen stark verfallen aus, bleiches Gesicht. Temp. 37,3°, Puls 120.

Tiefe, grosse Atmung, doch ist Patient bei Besinnung.

Vom Mittag an wird Pat. bewusstlos. Ausgebildetes Coma diabeticum. Exitus.

6. XI. Die ersten Zeichen des beginnenden Comas waren in diesem Falle die starken Leibschmerzen, welche so heftig waren, dass der Patient keine Nahrung mehr geniessen wollte. Wie es sich nachher herausgestellt, hat er in den letzten 8 Tagen gegen den ärztlichen Rat keine Alkalien mehr zu sich genommen. Schon am 3. XI. wurde in dem Urin neben Zucker,

Aceton, Acetessigsäure 0,7% Oxybuttersäure nachgewiesen, ausserdem am 4. XI. sehr reichlich Comazylinder. Auffallend war ein eigentümlicher Glanz des Körpers. Die Farbe der Wangen leicht blaurötlich.

Mehrere Tage ante mortem wurde eine seltene Veränderung des Augenhintergrundes festgestellt (Dr. Heine, Geh.-Rat Uhthoff). Dieselbe wurde zuerst als anämische gedeutet, weil der ganze Augenhintergrund blassrötlich aussah, während die Gefässe sich als weissliche Stränge von dem Augenhintergrund abhoben. Diese eigenartige Beschaffenheit der Gefässe wurde als Veränderung der Gefässwand angesprochen (Geh.-Rat Uhthoff).

Hypotonia bulbi. 8 Stunden vor dem Tode betrug dieselbe — 1—2. (Der Befund wurde kontrolliert von Dr. Heine, Geh.-Rat Uhthoff.) 3 Stunden ante mortem war der Tonus auf — 2—3 gesunken. Die Pupillenreaktion war während dieser Zeit auf Licht noch sehr prompt.

Blutdruck: 8 Stunden vor dem Tode an der Radialis von dem Riva-Roceischen Apparat gemessen 108—115. 115 Verschwinden des Pulses, 108 Wiedererscheinen desselben. 5 Uhr ante mortem 107—112.

Lumbalflüssigkeit enthält Aceton und Acetessigsäure, keine mit den gewöhnlichen Methoden nachweisbare Zuckermengen.

Blutuntersuchung: 8 Stunden vor dem Tode wurde zirka 450 ccm Blut entnommen und im Anschluss daran eine Kochsalzinjektion von 1 l gemacht. Hgb. betrug 8 Tage vor dem Tode gemessen 130%, einen Tag vor dem Tage 82%, 8 Stunden vor dem Tode 75%. Spez. Gewicht des Gesamtblutes 1024, des Serums 1008. Wassergehalt 73,456%.

Gesamtfettgehalt 8,65%
Schmelzpunkt 37—38°
Jodzahl (nach Hübl) 67,4
Reichert-Meisslsche Zahl 1,9
Verseifungszahl 180,2

} Analyse wurde von Dr. Krause gemacht.

Beim Zentrifugieren setzte sich eine weisse, rahmartige Schicht von 1—1½ cm Dicke ab. Zahl der Erythrozyten 3 800 000, Leukozyten 4 800. Mikroskopisch: im frischen Präparat sieht man Erythrozyten und Leukozyten.

Anhang. Sektionsbefund: K. Diabetes mellitus. Lipaemie. T. Lipaemie.

D, Dilatatio ventr. dexr. Degeneratin adip. intimae aortae. Tumor lienis. Intumescentia glandul. mesent. Embolia adipos. multiplex pulm. Chylot horax sin et haemorrhag. dex.

Erosiones haemorrh. ventriculi. Enteritis pigmentosa ilei. Degeneratio adiposa hepatis. Polycholie. Degeneratio adiposa renum. Hypertrophia levis vesic. urinar. Degeneratio parenchymat. pancreat. Peripancreatis chylosa. Lipaemia gravis.

Fall XVII.

Marie B., 21 Jahre alt.

Aufgenommen 10. IV. 1905, † 12. IV. 1905.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Als Kind Scharlach und Masern durchgemacht. Seit 3 Wochen schleppt sich die Patientin mit grosser Mattigkeit, hat viel Durst und ausserordentlichen Harndrang. Die Regel regelmässig.

Vor 3 Tagen hat die Patientin noch gearbeitet, musste sich aber wegen zunehmender Mattigkeit zu Bett legen.

Seit gestern Schmerzen auf der Brust sowie in der Herzgrube.

Auch ist ihr seit gestern aufgefallen, dass sie viel tiefer atmen muss. Keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht.

Status praesens: Temp. 35,9, Puls 108, Resp. 24.

Mittelgrosses Mädchen in gutem Ernährungszustand, hochrot im Gesicht, mit auffallender tiefer Atmung. Keine Ödeme vorhanden.

Auf der Haut der Brust einige leicht schuppende, blasse Flecken. Keine geschwollenen Drüsen oder sonst Zeichen von Skrofulose.

Haare am Kopfe reichlich, sitzen fest.

Zähne gut.

Pharynx: o. B. Augen: Pupillen gleich, reagieren auf Licht.

Auffallend geringer Tonus der Bulbi.

Augenhintergrund: o. B.

Ohren, Nase: o. B.

Starker Acetongeruch aus dem Munde.

Lungengrenzen verschieblich, normal. Reines Atmen.

Herz: normal, Töne rein, Puls klein, 106, nicht ganz regelmässig.

Abdomen: weich, ohne Druckempfindlichkeit.

Leber, Milz: nicht vergrössert.

Urin: 3,7% Zucker, Spuren Albumen, reichlich Aceton, keine Acetessigsäure, Sensorium frei.

Patellarreflexe: links sehr lebhaft.

Achillessehnenreflexe: nicht auszulösen.

Bauchdeckenreflexe: fehlen.

Nach zweimaligem Clysma von Natr. bicarb. fühlt sich die Patientin besser.

Atmung immer „gross". Sehr starker Acetongeruch.

11. IV. Patientin ist sehr unruhig, will aus ihrem Bette heraus.

Atmung tief, geräuschvoll. Puls etwas kräftiger.

Urin: Saccharin 2,7%, Aceton +, Acetessigsäure +.

12. IV. Patient inerhält innerlich und per Clysma reichlich Natr. bic. Ausgesprochene Hypotonie — 2—3 der Bulbi, besonders links.

11¼ Uhr vorm.: Exitus letalis.

Anhang. Sektionsbefund: Hypertrophia tonsill. Trachectis häm. Bronchitis häm. oedema et hyperaemia pulmon. Hypostasis lob. inf. utr. pulmon. Pleuritis adhaes. inveterata sanata lobi sup. dexr. Haemorrhagia subenolo cardialis ventr. sin cordis Intumescentia lymphogl. mesent. Degeneratio adiposa renum. Atrophia gravis pancreatis Gastroenteritis. Intumescentia follicul. solitar. tractus intestini.

Fall XVIII.

Joseph S., ein 37jähriger Stellenbesitzer.

Aufgenommen 19. XI. 1905, † 23. XI. 1905.

Anamnese: Keine Zuckerkrankheit in der Familie. Als Kind stets gesund, Soldat gewesen. Auch später stets gesund bis Anfang September dieses Jahres. Damals bemerkte er einen ausserordentlich starken Durst, fing an sich schwach zu fühlen, soll stark abgenommen haben (zirka 42 Pfund). Vor 8 Tagen bekam der Patient heftiges Erbrechen, zirka viermal pro die.

Jetzige Beschwerden: häufiges Erbrechen nach dem Essen. Starke Obstipation. Sehr viel Hunger, sehr viel Durst, starkvermehrte Urinausscheidung. Seit 3 Tagen ausserordentlich starkes Schwächegefühl. Keine Benommenheit.

Vor 5 Wochen konstatierte der Arzt Diabetes. Vor 3 Wochen hatte er 4,4%.

Keine Geschlechtskrankheit durchgemacht. Ein Tag vor seiner Aufnahme bemerkte er ausser seiner Schwäche, dass er auffallend tief atmen musste und Beklemmung auf der Brust bekam. Keine Kopfschmerzen.

Status praesens: Mittelgrosser Mann in stark reduziertem Ernährungszustande. Knochenbau grazil. Muskulatur schlaff. Geringes Fettpolster. Keine Ödeme. Auf der Haut oberhalb des rechten Schulterblattes ein kleiner Furunkel. Keine geschwollenen Drüsen.

Pupillen gleich, reagieren auf L. und C. Augenhintergrund: o. B. Tonus der Bulbi normal. Zunge etwas trocken. Starker Acetongeruch aus dem Munde.

Brustkorb etwas flach.

Auffallend ist die grosse tiefe Atmung.

Lungen: o. B.

Puls 100 von kräftiger Spannung, regelmässig, gleichmässig; das Arterienrohr ist deutlich als rigider Strang zu fühlen.

Abdomen: weich, druckempfindlich.

Leber, Milz: o. B.

Urin: Tagesmenge 5,0 l, spezif. Gew. 1020. Spuren von Albumen. 2% Zucker. Reichlich Aceton, Acetessigsäure.

Im Sediment massenhaft Comazylinder.

Sensorium frei.

Patellarreflexe: nicht auszulösen.

Fusssohlenreflexe, Achillessehnenreflex: normal.

Sensibilität, Motilität intakt.

20. XI. Nachdem der Patient gestern reichlich Kohlenhydrate bekommen hat (mehrmals Haferflockensuppe und 30 gr Natr. bicarb.) ist heute bereits eine Besserung eingetreten: die Atmung etwas weniger tief und der Patient fühlt sich kräftig. Urinbefund unveränderlich. Auch in Blutserum ist Aceton nachweisbar.

2% Zucker, Spuren Albumen, Aceton, Acetessigsäure: reichlich vorhanden. Gesamtacid. 10.

21. XI. Tonus der Bulbi nicht vermindert.

Patient fühlt sich wohl.

Urinmenge 9,7 l, Aceton, Acetessigsäure: positiv.

23. XI. Patient fühlt sich am Nachmittag sehr schwach. Viermal Erbrechen, wenig Schlaf.

2,3% Zucker, viel Comazylinder, Urinmenge 6,3 l. Gesamtacidität 7.

Tonus der Bulbi: minus 1.

Gegen Abend erklärt der Patient auf Befragen, dass er sich ausserordentlich schwach fühle. Er vermag jedoch noch allein sich auf dem Nachtstuhl zu halten.

Bald darauf tritt plötzlich der Exitus letalis ein, ohne dass Bewusstseinsstörungen oder Krämpfe vorhergegangen wären. Temperatur 36,5, Respiration 25.

Anhang. Sektionsbefund: Degeneratio adiposa gravis renum. Hypertrophia ventriculi dextri. Hyperplasia pulpae lienis. Cyanosis bronchi sinistri. Oedema pulmonum.

Gastroektasie. Hypertrophia partialis pancreatis. Cyanosis tractus intestini. Hypotonia bulborum.

Fall XIX.

Bar., 42 Jahre alt.

Aufgenommen 18. I. 1906, † 19. I. 1906.

Anamnese: Patient wird in comatösem Zustande mit tiefer Atmung aus der Augenklinik verlegt, trägt auf dem l. Auge einen Verband: Kataraktoperation. Tiefe beschleunigte Atmung. Patient redet zeitweise unzusammenhängende Worte. Deutlicher Acetongeruch aus dem Munde.

Status praesens: T. 35,9, P. 120, R. 38. Mittelgrosser Patient in sehr stark reduziertem Ernährungszustand. Die Haut sehr trocken, an den Extremitäten rauh. Hände und Beine fühlen sich kalt an. Gesicht etwas gerötet, Lippen cyanotisch. Sehnenreflexe nirgends auslösbar. Kein Babinski, deutliche Hypotonie, aber keine Lähmung. L. Auge: Pupille rund, ziemlich eng, scheint zu reagieren. Linse anscheinend getrübt. Tension anscheinend vermindert.

Über den Lungen keine Dämpfung. Lipoma pendulans in der Mittellinie über proc. spin. V.

Zunge trocken, ebenfalls die Mundschleimhaut.

Lungen, Herz o. B.

Puls regelmässig klein.

Abdomen: zahlreiche Striae. Über der Symphyse prallelastischer Tumor von Kindskopfgrösse (Blase?).

Milz, Leber nicht palpabel.

Urin: per Katheter erhalten: 1 l, Spezif. Gew. 1025. Albumen +, Zucker positiv, Polaris. 3,4%.

Aceton reichlich, Acetessigsäure sehr schwach. Mikroskopisch: deutliche granulierte, kurze und lange Zylinder (Comazylinder). Gegend des introitus vulvae stark gerötet.

19. I. Zunehmende Vertiefung des Coma. Starker Acetongeruch. Exitus letalis. Tension post mortem minus 1—2. Sektion ergibt ausser allgemeiner Blässe der Organe nichts Besonderes.

Fall XX.

Paul S., ein 33jähriger Buchhalter.

Aufgenommen am 8. II. 1906, † 22. II. 1906.

Anamnese: Vater an Magenkrebs gestorben, Mutter lebt, ist gesund. Als Kind Masern, er ist Soldat gewesen. Von 1890—1892 litt er an Magenleiden, sonst immer gesund gewesen. Immer solide gelebt; er ist ein starker Fleischesser gewesen.

Jetzige Krankheit begann im Januar vor 2 Jahren mit grosser Hinfälligkeit, viel Durst und Polyurie; über Polyphagie

hatte er nicht zu klagen. Viel Schlafsucht, häufig an Zahnfleischblutung gelitten. Körpergewichtsabnahme in der letzten Zeit um 40 Pfund. Zu Anfang der Krankheit hatte er 6% Zucker, in der letzten Zeit durchschnittlich 3% Zucker. Er hat schwere Gemütserregungen durchzumachen gehabt.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von grazilem Knochenbau in sehr reduziertem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff, Fettpolster gering. Sehr starker Acetongeruch. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine geschwollenen Drüsen vorhanden.

Pupillen gleich, reagieren auf C. und L.

Lungen: in normalen Grenzen.

Atmung ist auffallend tief.

Herz: normal.

Abdominalorgane: o. B.

Urin: 3,3% Zucker, Menge 3500, spezif. Gewicht 1025. Aceton, Acetessigsäure sehr reichlich, Ges.-Acidität 33. Patellarreflexe: schwach, alle übrigen Reflexe vorhanden.

13. II. 4,1% Zucker, immer noch Acetonurie. Der Pat. bekommt 200,0 Rindfl., Cervelatwurst 100, Eier 2 St.

19. II. 3 Pfund Gewichtsabnahme, schlechter Appetit, Gesamtacidität des Urins 21.

21. II. Grosse Schwäche, tiefe Atmung, sehr viel Aceton, Acetessigsäure, Gesamtacidität 30. Patient ist bis 10 Uhr völlig klar, gegen $^1/_2$11 Uhr Eintritt des Coma, ausserordentlicher starker Acetongeruch, im Urin vereinzelte Comazylinder. Puls von geringer Spannung gegen 1 Uhr deutliche Hypotonie, besonders im linken Auge.

Gegen $^3/_4$6 Uhr hat die Hypotonie sehr zugenommen: minus 2. Früh Exitus letalis. Temp. 34,0°.

Sektionsbefund: Dilatatio ventriculi dextri cordis. Aorta angusta. Contentum chyl. muetum in glandul. lymphat. mesenterii.

Bronchitis catarrhalis. Oedema faucium. Oedema pulmon. dextri. Gastritis. Infiltrat. adip. renum. Dilatatio vesicae urinariae. Oedema piae matris. Atrophia panc. levis. Lipaemia universalis.

Fall XXI.

Olga G., ein 18jähriges Dienstmädchen.

Aufgenommen den 21. VII. 1906, † 22. VII. 1906.

Patientin wird vom Lande in die Klinik gebracht mit der Angabe, dass sie seit 2 Tagen bewusstlos sei.

Die Eltern sind tot.

Familienanamnese weiss Begleiterin nicht anzugeben.

Seit Ostern war die Patientin in jetziger Stellung. Sie hat immer viel getrunken.

Es bestand keine Polyphagie. Seit 6 Wochen fühlt sich die Patientin müde.

Status praesens: Mittelgrosses, graziles Mädchen im schlechten Ernährungszustand.

Haut trocken, überall in Falten abhebbar.

Patientin ist völlig comatös, liegt in passiver Rückenlage. Wangen stark gerötet. Keine Furunkulose vorhanden. Kein Leukoderma.

Augen: Lidspalte halb geöffnet, Pupillen r. grösser als l., beide reagieren prompt auf Lichteinfall.

Die Bulbi sind auffallend schlaff, hypotonisch.

Beim Vorziehen des Augenlides lässt sich die ganze Cornea und Iris in die Länge ziehen.

Zunge belegt, Mundschleimhaut trocken, obstartiger Geruch.

Atmung: Ausgesprochene grosse Atmung, die Atemzüge sehr tief in gleichmässigen Intervallen (26).

Herz: o. B. Radialpuls. sehr schlecht gefüllt, lässt sich unterdrücken, regelmässig.

Lungen: o. B.

Abdomen: mässig aufgetrieben. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen.

Leber, Milz: nicht vergrössert.

Patellarreflexe: erloschen.

Achillessehnenreflex: nicht auslösbar.

Auffallende Hypotonie der Muskulatur.

Blutdruck: 40—50.

Augen werden halb offen gehalten. Pupillen mittelweit.

Hypotonie beider Bulbi ist jetzt sehr ausgesprochen.

Atmung tief, Puls beschleunigt.

Blut: Erythrozyten: 620000, Leukozyten 10200. Zucker, Aceton, Acetessigsäure +.

Zylinder: reichlich. Kochsalzinfusion. Einläufe. 10^0 Vor. ohne besondere Veränderung im Befunde.

Exitus letalis unter Ansteigen der Temperatur auf 38,2.

Anhang. Sektionsbefund: Diabetes mellitus. Coma diabeticum. Myodegeneratio cordis levis. Cyanosis hepatis. Tonsillitis follic. dext. Hypostases lob. infer. utr. Haemorrhag. mucosae ventr. Cyanosis hepatis. Degeneratio adiposa ren. utr. Atrophia gravis pancreatis.

Fall XXII.

Wilhelmine H., eine 58jährige Frau.

Aufgenommen am 13. VII. 1905, † 14. VII. 1905.

Anamnese: Patientin leidet seit langer Zeit an Diabetes, lebte jedoch in keiner Weise nach vorgeschriebener Diät. Seit einigen Tagen hatte Patientin Durchfälle. Seit heute Nachmittag Herz- und Atembeschwerden.

Patientin, welche als Begleiterin eines in orthopäd. Behandlung der Klinik befindlichen Patienten ist, wird 10 Uhr in die Klinik verlegt.

Status: T. 38°. P. 110. Abgemagerte Frau. Das Atmen ist tief, 45 Atemzüge in der Minute. Puls gespannt, 100 in der Minute. Bewusstsein zwar völlig vorhanden, doch klagt Patientin über Schmerzen und ist sehr unruhig.

Patientin erhält: zirka 20 gr Natr. bicarb. in 3 Dosen, 20 gr per Clysma, 30 gr in subcut. Kochsalzinfus.

Atmung wird bald darauf langsamer, Pat. fühlt sich wohler.

Urin, per Katheter entleert, ergibt starken Zuckergehalt und Gehalt an Acetessigsäure.

In der Nacht bekommt Patientin Kochsalzlösung mit 40 gr Nat. bicarb. subcutan.

Am Morgen ist Patientin völlig bewusstlos, reagiert auf stärkere Reize nicht. Puls 128, klein, regelmässig. Respiration 32 tief. Kein Acetongeruch der Expirationsluft. Pupillen gleich, reagieren auf Lichteinfall. Herz: o. B. Augen: beiders. starke Hypotonie der Bulbi. Patellarreflexe fehlen. Patientin lässt Urin und Stuhl unter sich. Der im Bett aufgefangene Urin enthält Zucker, Aceton, Acetessigsäure. Um 10 Uhr klonische Krämpfe an allen 4 Extremitäten. Gegen Mittag Temp. 40,5°. Exitus.

Sektionsbefund: K. Diabetes mellitus. D. Atrophia pancreatis. Coma diabeticum. Myodegeneratio adiposa cordis. Dilatatio ventriculorum cordis. Bronchitis. Degeneratio adiposa renum et hepatis (Glycogen in renibus et hepate). Atrophia pancreatis Dilatatio ventriculi et intestini. Perisalpingo oophoritis fibrosa. Myoma uteri.

Fall XXIII.

Ferdinand L., ein 70jähriger Arbeiter.

Aufgenommen 19. VIII. 1905, † 19. VIII. 1905.

Anamnese: Der Patient soll nach dem Berichte des Arztes seit 10 Jahren an Diabetes leiden. Der Urin soll 5% Zucker

enthalten und auch bei strengster Diabetesdiät wird der Harn nicht zuckerfrei.

Die Proben auf Aceton und Acetessigsäure sind negativ ausgefallen.

Seit Wochen schon leidet der Patient an einer karbunkulösen Entzündung im Nacken, die in der letzten Zeit einen phlegmonösen Charakter angenommen hat.

Status: Ein grosser Mann in leidlichem Ernährungszustand, macht den Eindruck eines Schwerkranken. Die an ihn gestellten Fragen beantwortet er in langsamer, ziemlich apathischer Weise.

Die Atmung ruhig, regelmässig. Puls 96.

Lungen, Herz: ohne patholog. Befund.

Keine Zeichen von Arteriosklerose. Abdomen, Extremitäten: o. B.

Urin: fehlt.

Status localis: Die ganze Nackengegend zeigt das Bild eines ausgedehnten, nekrotischen Karbunkels. Nach der Peripherie zu ist die Haut überall hochrot, prall gespannt.

Da der Mann stark unter der Eiterung leidet und die Temp. nachmittags auf 38,6 steigt, wird gegen 5 Uhr zur Operation geschritten.

Zunächst wird ohne Anaesthesie begonnen, die Hautstückchen zu entfernen. Da der Mann sehr empfindlich ist, wird er auf seinen Wunsch narkotisiert, nachdem er über die eventuellen Gefahren aufgeklärt ist. Er schläft leicht und ruhig ein. Das kranke Gewebe wird in grosser Ausdehnung reseziert. Die Operation ist fast beendet, als plötzlicher Herzstillstand und Verfärbung des Gesichts eintritt.

Künstliche Atmung, Kampfer, Äther haben keinen Erfolg. Temp. 38,6.

Sektionsbefund: Gangraena diabetica regionis nuchae. Myodegeneratio cordis. Diabetes mellitus. Dilatatio permagna cordis. Adipositas cordis. Cyanosis et Oedema pulmonum. Arteriosklerose. Dilatatio vesicae urinariae. Degeneratio adiposa hepatis. Intumescentia lienis. Abscessus prostata.

Fall XXIV.

Heinrich Sch., ein 62jähriger Wirtschaftsinspektor.

Aufgenommen 22. IX. 1906, † 5. X. 1906.

Anamnese: Keine Heredität nachweisbar. Vor 5 Wochen merkte der Patient Schmerzen beim Auftreten mit dem rechten Fuss. Ein Arzt machte ihm eine Inzision, wobei sich aber kein Eiter entleerte.

Da die Schmerzen immer stärker werden, so kommt der Patient in die chirurgische Poliklinik. Hier wird ihm die Hornschicht von II. Zehe des r. Fusses abgetragen und ein trockener Verband angelegt. Etwa eine Woche nach Beginn der Behandlung wurde an der grossen Zehe eine blauschwarz verfärbte Hautregion bemerkt. Wegen Verdacht auf Diabetes wird der Urin auf Zucker untersucht. Trommersche Probe: positiv.

Status: 22. IX. T. 39,6, P. 105. Mittelgrosser Mann im mässigen Ernährungszustand.

Lungen: o. B. Atmung regelmässig.

Herztöne rein. Abdomen: o. B.

Reflexe an den unteren Extremitäten schwach vorhanden. Bauchdecken-Reflex nicht auszulösen.

Urin enthält Zucker.

26. X. Das Befinden des Patienten verschlimmert sich. Der Patient fängt an zu delirieren. Da der Stuhl angehalten ist, bekommt der Patient Rizinusöl, aber ohne Erfolg. Urin enthält Zucker. Die Gangrän des Fusses geht in die Tiefe. Patient klagt über Schmerzen in l. Ellenbeuge.

22. IX. Der Patient liegt im comatösen Zustande. Acetonprobe: + (Acetessigsäure: —). Er bekommt Natrium bicarb. Patient fiebert. Albumen im Urin. Der l. Arm geschwollen bis in die Mitte des Oberarms. Inzision. Es entleert sich Eiter.

3. X. Urin sauer und zeigt starke Acetonprobe.

Stuhl: vakat.

4. X. Arm abgeschwollen.

5. X. 10 Uhr Exitus letalis im comatösen Zustande. Temp. 38, P. 90.

Anhang. Sektion: Ascites levis. Hydrothorax levis duplex. Oedema lobi superior. Cirrhosis hepatis. Hyperplasia lienis. Nephritis parenchymatosa. Pankreas: Gewicht 104 gr, makroskopisch normal. Intumescentia caseosa glandul. bronchial.

Nach Mitteilung der Auszüge aus den Krankengeschichten gehe ich dazu über, eine Besprechung der Symptomatologie des coma diabeticum, wie es sich in unseren Fällen repräsentierte, im Zusammenhange zu geben.

I. Alter und Geschlecht.

Wir beginnen mit der Zusammenstellung des Alters und Geschlechts. Bei Betrachtung der Fälle fällt es auf, dass

das Alter der Patienten beim Ausbruch des Coma diabeticum eine gewisse Rolle spielt. Folgende Tabelle erläutert das:

No.	Alter	Geschlecht
I	1 Jahr 11 Monate	männlich
II	61 Jahre	"
III	20 "	weiblich
IV	35 "	"
V	23 "	"
VI	40 "	männlich
VII	35 "	weiblich
VIII	28 "	"
IX	15 "	männlich
X	25 "	"
XI	20 "	weiblich
XII	25 "	"
XIII	11 "	männlich
XIV	23 "	weiblich
XV	58 "	männlich
XVI	19 "	"
XVII	21 "	weiblich
XVIII	37 "	männlich
XIX	42 "	weiblich
XX	33 "	männlich
XXI	18 "	weiblich
XXII	58 "	"
XXIII	70 "	männlich
XXIV	62 "	"

Die Dezennien waren also so vertreten:

Lebensjahre	Zahl der Fälle
1—10	1
10—20	4
20—30	8!
30—40	4
40—50	2
50—60	2
60—70	3

Was das Geschlecht anbetrifft, so waren von unseren 24 Fällen

13 weiblichen } Geschlechts.
11 männlichen }

Die erste Beobachtung stimmt mit den von Noorden gemachten Erfahrungen überein.

Von den 650 Diabetesfällen starben bei ihm 140 und von diesen 78 im Coma diabeticum. Nach Dezennien geordnet, sind diese 78 Fälle folgendermassen verteilt:

I 6; II 4; III 15! IV 27! V 14; VI 7; VIII 5.

II. Symptome des Coma diabeticum.

a. Allgemeine Erscheinungen.

Wie jedes andere in sich abgeschlossene Krankheitsbild, zeigt auch das coma diabeticum Prodromalerscheinungen, die auf den nahenden Ausbruch hindeuten und die auch in unseren Fällen sich in mehr oder weniger charakteristischer Weise äusserten.

Es waren dies vor allem Erscheinungen allgemeiner Art, wie allgemeine körperliche Schwäche, Schwindelanfälle, Beklemmungen und Stiche in der Herzgegend, auch Schmerzen im Kreuze, Atemnot, starke Müdigkeit (Fall X), Leibschmerzen (Fälle VIII und XII), Schlafsucht (IX), seltener dagegen Kopfschmerzen und Erbrechen. So zeigten nur 3 Fälle (III, VIII, XI) Erbrechen, von denen bei zweien sicher Magenstörung nachgewiesen war; über Kopfschmerzen klagten 4 Patienten (III, VI, XII, VII).

Ödeme oder sonstige Erscheinungen von Herz- oder Niereninsufficienz, wie auch Muskelschmerzen waren bemerkenswerterweise in keinem Falle vorhanden.

Bei einer Patientin (Fall IV) brach vor dem Beginn des Comas ein grosser Schweiss aus, beim Falle VII bestand ein ausserordentlich starkes Durstgefühl.

Im Fall XIX ging dem Coma eine Operation voran (Kataraktoperation).

b. Spezielle Erscheinungen.

Temperatur und Puls zeigten keine Abweichungen vor dem Ausbruch des Comas von der Norm mit Ausnahme des Falles VIII, wo die Herztätigkeit eine Beschleunigung aufwies.

Von seiten des Intestinaltraktus fanden sich nur in 6 Fällen Störungen, bei 4 davon Obstipation (Fälle I, IV, V, VI), bei den anderen Diarrhöen (IX). Beim Patienten Fall VI wurde 3 Tage vor dem Exitus letalis die Magenuntersuchung vorgenommen. Der Magensaft enthielt 1,39% HCl, bei einer Gesamtacidität von 68, ausserdem Zucker.

Urinbefunde vor Ausbruch des Comas.

Zu den obengenannten Allgemeinerscheinungen, die wegen ihrer Vieldeutigkeit weniger alarmierend wirken, treten nun auch die für den Diabetes spezifischen Symptome hinzu, die die drohende Säureintoxikation des Körpers ankünden. Im Vordergrund dieser Symptome steht der Urinbefund. Während der Zuckergehalt in den meisten Fällen keine nachweisbare Steigerung erfährt, steigt die Ammoniakausscheidung um ein erhebliches, auch Aceton, Acetessigsäure ist reichlich vorhanden, in 4 zur Untersuchung gelangten Fällen (I, X, XII, XVI) war β-Oxybuttersäure von 0,2% bis 0,7% nachweisbar, in einem Falle (VII) α-Krotonsäure in geringen Mengen. In 9 Fällen (VIII, IX, XI, XII, XVI, XIX, XX, XXIII) waren die Külzschen Comazylinder vorhanden, im Falle X nebst zahlreichen Hefezellen, sonst zeigte die mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Bestandteile.

Albumen war in 7 Fällen vorhanden (IX, X, XII, XIII, XIV, XV, XVII), davon in 6 in sehr kleinen Spuren, nur im Falle VIII ziemlich reichlich.

Die Reaktion ist wegen des Säuregehalts stark sauer.

Das spezifische Gewicht ist erhöht und beträgt 1022—1028.

Die Menge des Urins ist im allgemeinen vermehrt, in einigen Fällen, VIII, IX, stieg sie bis auf 6 l, im Falle XVIII bis auf 9700!

Ein Übersichtsbild gibt die Tabelle II.

Urintabelle.

No.	Menge	Zucker	Aceton	Acetessigsäure	β-Oxybuttersäure	Mikroskopischer Befund	Bemerkungen
I	1300	5,2%	+	+	0,2%	—	kein Albumen
II	—	3% früher 4%	+	+	negativ	—	kein Albumen
III	2200	8%	+	+	—	—	Gesamtacidität 10
IV	7000	4,8%	+	+	—	—	kein Albumen NH_3 — 5,19
V	2200	3%	+ reichlich	+	—	—	
VI	3,500	5,25%	+ reichlich	wenig	—	—	
VII	3050	8,1%	+	+	α-Krotonsäure in geringer Menge	keine Zylinder	Ges. N — 17,6142 Ges. P_2O_5 — 4131 Acidität 8,5
VIII	2,2 l	5%	+	+	—	zahlreiche Zylinder, meist granuliert	Gesamtacidität — 47!
IX	4,600	3,8%	+ stark positiv	+	0,4%	Sehr viel Hefezellen, deutliche Comazylinder, Urate, oxalate	NH_3 22 gr — 24 gr
X	640 ccm	2,5%	+	+	0,2%	—	NH_3 = 0,6868
XI	—	3,5%	+	+	vereinzelte Zylinder	—	Gesamtacidität – 50
XII	2,100 l	5,3%	—	—	linksdrehende Stoffe 0,3%	reichliche Comazylinder	NH_3 — 2,696 Spuren Albumen
XIII	—	2,7%	—	sehr reichlich	—	—	Ges. 35, ziemlich reichlich Albumen

No.	Menge	Zucker	Aceton	Acetessigsäure	β-Oxybuttersäure	Mikroskopischer Befund	Bemerkungen
XIV	—	3,5%	+	+	—	—	Albumen
XV	350	6,8%	+ reichlich	+	—	—	Albumen NH_3 reichlich
XVI	—	3%	+	+	0,7%	reichliche Comazylinder	
XVII	—	2,7%	+	+	—	—	Spuren Albumen
XVIII	9,700!	2,3%	+	+	—	viel Comazylinder	Gesamtacidität = 7
XIX	1,000	3,4%	+ reichlich	+ sehr schwach	—	viel Comazylinder granulierte	
XX	3,500	3,3%	+ sehr reichlich	+	—	vereinzelte Comazylinder	
XXI	—	+	+	+	—	—	
XXII	—	+	+	+	—	—	
XXIII	—	+	+	+	—	—	
XXIV	—	+	+	+	—	—	

III. Symptome im ausgesprochenen Coma.

Die oben angegebenen allgemeinen Erscheinungen leiteten das Coma diabeticum ein, das meist plötzlich über den Kranken hereinbricht und aus dem er in den meisten Fällen nicht mehr erwacht. Der Kranke wird unruhig, bekommt Angstgefühl und fängt an zu delirieren (Fälle III, V, VI, XIII, XIV), einige werden wieder apathisch (Fall XV), fühlen sich müde, antworten einsilbig auf die an sie gerichteten Fragen. Das Gesicht ist meistens gerötet, seltener dagegen cyanotisch.

Kussmaulsche „grosse Atmung".

Allmählich wird das Coma tiefer und tiefer, die Kranken werden benommen (eine Ausnahme machte Fall XVIII, wo

die „grosse Atmung“ bestand ohne irgendwelche Bewusstseinsstörungen und der Tod plötzlich eintrat) und es tritt die „grosse Kussmaulsche Atmung“ ein, welche häufig auch dem Coma unmittelbar vorhergehen kann. Der Patient atmet in grossen, tiefen Zügen, meist beschleunigt, aber ohne irgendwelchen Stridor.

Wir lassen hier die speziellen Angaben aus den Krankengeschichten über Beobachtung der Atmung der Reihe nach folgen:

I. Atmung ist „gross“, 30 in der Minute.
II. Atmung ist tief, wenig beschleunigt, am Schluss des Lebens doch 36.
III. Typische „grosse Atmung“.
IV. Tiefe Atmung, die schon 20 Tage vor dem Coma war, dann wiederholte sie sich zweimal ohne Bewusstseinsstörungen.
V. Atmung ist tief, frequent, 35.
VI. „Grosse Atmung“, 28.
VII. Zeitweise Kussmaulscher Typus.
VIII. Typische „grosse Atmung“, 20, tiefe grosse Atemzüge.
IX. Grosse Atmung.
X. Ausgesprochene „Kussmaulsche Atmung“.
XI. Grosse Atmung, beschleunigt.
XII. Grosse Atmung, 32.
XIII. Ruhige Atmung, stark vertieft.
XIV. Grosse Atmung, 22.
XV. Grosse Kussmaulsche Atmung.
XVI. Tiefe grosse Atmung ohne Coma. Coma vor dem Exitus.
XVII. Tiefe, geräuschvolle Atmung, 30.
XVIII. Grosse Atmung, welche ohne Bewusstseinstörungen fast 3 Tage bestand, 25.
XIX. Tiefe, beschleunigte Atmung, 38.
XX. Grosse Atmung vor dem Coma.
XXI. Ausgesprochene „grosse Atmung“, tief, 26.
XXII. Grosse, tiefe, beschleunigte Atmung, 45.

Es betrug also die Atemfrequenz in unseren Fällen von **22** bis **45** in der Minute.

In den Fällen VI und VII war die Atmung nicht ganz typisch, und zwar wechselte zeitweise unregelmässige tiefe Atmung mit dem Kussmaulschen Typus, doch im allgemeinen war sie in unseren Fällen so, wie sie Kussmaul in seinem klassischen Berichte über „Coma diabeticum" dargestellt hat. — Dagegen berichtet Ebstein[1]) über 4 Fälle von Coma diabeticum, bei welchen er reines Cheyne-Stockessches Atmen beobachtet hat, dasselbe war teils nur vorübergehend vorhanden, teils wechselte es mit dem grossen Atmen Kussmauls oder mit unregelmässigem Atmen. Im Gegenteil dazu will Ebstein in 2 Fällen von **Urämie** ganz denselben Typus gesehen haben wie bei dem Coma diabeticum.

Der Geruch der Expirationsluft ist obstartig infolge des starken Acetongehalts. (Fälle II, VII, VIII, IX, XI, XIII, XVIII.)

Augensymptome.

Pupillen nur in 2 Fällen (II, XIX) eng, in den anderen waren sie teils weit, teils mittelweit. Reaktion auf Licht und Convergenz war in allen Fällen normal. Von den bei Diabetes so häufig beobachteten Augenhintergrundveränderungen (Retinitis diabetica) ist in unseren Fällen auffallenderweise in den Krankengeschichten nichts vermerkt, trotzdem sie aufs sorgfältigste auch von spezialistischer Seite untersucht worden sind.

Dagegen wurde ein neues, bisher noch nicht bekanntes Symptom beim Coma diabeticum (Fall XI) von Paul Krause und Heine beobachtet, eine hochgradige Hypotonie der beiden bulbi.

Dieses Symptom wird folgendermassen beschrieben: Dem tastenden Finger begegnete gar kein Widerstand, die Augenhöhlen schienen ganz leer zu sein, die Cornea konnte wie eine schlaffe Membran in die Orbita hineingedrückt werden. Diese Hypotonie war in unseren letzten

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1904, Bd. 80.

11 Fällen typisch und konstant vorhanden. Tension minus 2 bis 3. Da dieses Symptom bisher über 20mal im coma diabeticum beobachtet worden ist, kann es als ein regelmässig vorkommendes angesehen werden.

Im Falle XVI wurde eine seltene Veränderung des Augenhintergrundes festgestellt.

Die Retinalgefässe sahen so aus, als ob sie nicht Blut, sondern Milch enthielten. Arterien und Venen waren in der Peripherie nicht zu unterscheiden, die grösseren Stämme zeigten gewisse Differenzen in der Farbe, die Arterien weissrötlich, die Venen hatten einen Stich ins violette. Der Reflexstreif war ausserordentlich zart. Arterien und Venen waren mässig erweitert, sie machten mehr den Eindruck von Bändern als von zylindrischen Gefässen. (Heine.)

Die Untersuchung des Blutes (Krause) brachte die Aufklärung für die eigenartige Veränderung des Augenhintergrundes. Es handelte sich nämlich um eine **Lipaemia retinalis**. Diese Lipaemia retinalis wurde auch im Falle XX beobachtet, wenn auch nicht so deutlich ausgesprochen.

Der **Respirationstraktus** wies in unseren Fällen keine Veränderung auf, nur in 2 Fällen (I, XIV) waren Störungen vorhanden, im Falle I leichte Bronchopneumonie, im Falle XIV Pharyngitis.

Die Herztätigkeit ist in unseren Fällen stark beschleunigt, zirka 120—130 in der Minute, die Herztöne dagegen rein und meist regelmässig.

Temperatur im coma diabeticum.

Die Temperatur weist merkwürdige Differenzen auf: teils ist sie normal, teils subnormal, kurz vor dem Tode steigt sie jedoch zu hyperpyretischen Werten an.

Nur in 3 Fällen war die Temperatur subnormal: Fall II 35,5°, Fall IV 35,8°, Fall XX 34°.

In 6 Fällen (I, III, X, XV, XVI, XVII) war die Temperatur normal von 36,8°—37,2°.

In den übrigen 15 Fällen stieg die Temperatur plötzlich hoch an von 38° bis 43° (Fall IX).

Während Naunyn eine erhöhte Temperatur im Coma stets auf eine Komplikation zurückgeführt wissen wollte und von Strümpell in seinem Lehrbuche die Temperatur im Coma als subnormal angibt, zeigen unsere Fälle auffallend ansteigende Fieberkurven, ohne dass irgendwelche Komplikationen nachweisbar gewesen wären.

Eine davon abweichende interessante und merkwürdige Beobachtung wurde in dieser Hinsicht beim Falle I erhoben.

Die pathologische Untersuchung ergab nämlich eine Endocarditis verrucosa und Bronchopneumonie beider Unterlappen und doch war die Temperatur 36,8°.

Zentralnervensystem.

Weniger häufig sind Störungen von seiten des Zentralnervensystems; Lähmungen, Anästhesien, Parästhesien wurden nicht beobachtet. — In einem Falle XI wurden Konvulsionen erwähnt.

Was die Patellarreflexe anbetrifft, so zeigen sie in unseren Fällen bemerkenswertes Verhalten.

In 12 Fällen (V, IX, X, XII, XIV, XV, XVI, XVIII, XIX, XXI, XXII, XXIII), was 50% der Gesamtfälle macht, waren die Reflexe erloschen.

In 3 Fällen (II, VII, XVII) dagegen lebhaft, gesteigert, in 4 Fällen vorhanden, wenn auch nur schwach. — Interessantes über das Verhalten der Patellarreflexe berichtet ja auch Zaudy.[1])

Dieselben sollen während der Beobachtung in der Klinik mit Mühe zu erzeugen gewesen sein. Kurz vor dem eigentlichen Coma erfuhren sie eine Steigerung über die Norm hinaus, um im Coma selber zu verschwinden. — Infolge der starken Benommenheit besteht fast regelmässig In-

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LXX.

continentia alvi et urinae, so dass der letztere oft verloren geht und nicht zur Untersuchung gelangen kann.

Haut, Extremitäten.

Die Farbe, speziell der Wangen ist meist rot, blaurot. Cyanotisch war die Haut in einem Falle (V).

Die Extremitäten fühlen sich kühl an, besonders die unteren. Im Falle XVI bestand während des Comas ein eigentümlicher Glanz des Körpers.

Blut.

Auch von seiten des Blutes und Lumbalflüssigkeit wurden in unseren Fällen Veränderungen beobachtet.

So ergab die Untersuchung in Fällen IV, V, XVI, XX, XXI folgende interessante Resultate:

Fall IV: Haemoglobin — 80—85%.

Fall V: Stark beschleunigte Gerinnungsfähigkeit. Gehalt an Zucker 0,63%.

Fall XVI	ante mortem	post mortem
Haemoglobin	75%	73%
Spez. Gewicht	1024	1022
Erythrozyten	3800000	—
Leukozyten	4800	—
Wassergehalt	73,45%	72,23%
Trockensubstanz	26,5	27,81
Eiweiss	18,12	17,98
Fett	8,65	9,14
Cholestearin	0,12	0,11

Unterhautzellgewebe

56%	Jodzahl	5,6
	Verseifungszahl	199,9
	Meisslsche Zahl	1,2.

Beim Zentrifugieren setzte sich eine weisse rahmartige Schicht von 1—1½ cm Dicke ab.

Blutdruck. 8 St. ante mortem an der Radialis von dem Riva-Roccischen Apparat gemessen 108—115.

Fall XX	10 St. ante mortem	Unmittelbar post mortem	12 St. p. m gemischtes Blut
Haemoglobin . .	82%	80%	
Spez. Gewicht . .	1028	1027	
Erythrozyten . . .	4232000	—	
Leukozyten . . .	14200	—	
Wassergehalt . . .	76 63%	73,84%	74.79%
Trockensubstanz .	23.37	26,16	25.61
Eiweiss	20,72	19,81	20,61
Fett	6 85	8,23	8,1.
Cholestearin . . .	0.098%		

Untersuchung des Fettes

Schmelzpunkt	37—38°
Jodzahl	63,2
Reichert-Meisslsche Zahl .	2,2
Verseifungszahl	205,2

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab im frischen Präparate nur bei starken Vergrösserungen zwischen den einzelnen Blutzellen äusserst kleine, mässig lichtbrechende Granula, Fetttröpfchen fehlten, in beiden Fällen war fast keine Geldrollenbildung vorhanden, die Leukozyten hatten kein verfettetes Protoplasma. Durch Färbung mit 1% Osmiumsäure gelang in dem ersten Falle überhaupt nicht die Granula schwarz zu färben; in dem elften war nach zirka 20 Stunden Färbung hin und wieder ein schwarzes Körnchen zu sehen. Auch bei Färbeversuchen mit Sudan III und Scharlachrot waren keine guten Erfolge.

Fall XXI.	Blutdruck . .	40—50
	Erythrozyten .	6200000
	Leukozyten . .	10000.

Lumbalflüssigkeit.

Fall XVI. Die Lumbalflüssigkeit enthält Aceton, Acetessigsäure, keine mit den gewöhnlichen Methoden nachweisbare Zuckermengen.

Dieselbe war noch in 4 Fällen in der hiesigen Klinik untersucht, darunter regelmässig Aceton, zweimal Acet-

essigsäure. Über einen Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit wird auch von H. Dr. V. Grünberg[1]) berichtet.

Urin.

Der Urin im Coma ist oft schwer aufzufangen, weil meist Inkontinenz der Blase besteht. Der aufgenommene Urin ist von starker saurer Reaktion. Spezifisches Gewicht erhöht.

Er enthält Zucker in verschiedenen Mengen, Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure.

Comazylinder waren in 10 Fällen vorhanden.

Wegen geringer Eiweissmengen war der Urin in 6 Fällen beim Kochen opaleszierend.

In 4 Fällen waren in dem während des Comas aufgefangenen Urin reichlich Hefezellen vorhanden.

Dauer des Comas.

Es ist schwer mit Sicherheit anzugeben, wie lange in jedem Falle das Coma bestanden habe, denn wenn die Kranken in die Klinik im Coma eingebracht werden, muss man sich auf die meist unzuverlässigen Angaben der Verwandten verlassen. Auch bei den Fällen, welche in der Klinik dem Coma verfielen, sind genaue Zeitangaben schwer zu machen. Annähernd war die Dauer des Comas in unseren Fällen folgende:

I	. . . . .	zirka	27 Stunden
II	. . . . .	„	36 „
III	. . . . .	„	35 „
IV	. . . . .	„	$3^1/_2$ Tage
V	. . . . .	„	2 „
VI	. . . . .	„	3 „
VII	. . . . .	„	$2^1/_2$ „
VIII	. . . . .	„	$1^1/_2$ „
IX	. . . . .	„	7 Stunden
X	. . . . .	„	24 „
XI	. . . . .	„	19 „

[1]) Zentralblatt für innere Medizin 1905 No. 25.

XII	zirka	12 Stunden
XIII	„	12 „
XIV	„	12 „
XV	„	10 „
XVI	„	einige Stunden
XVII	„	1 Tag
XVIII	„	0
XIX	„	$1^1/_2$ Tage
XX	„	12 Stunden
XXI	„	3 Tage
XXII	„	1 Tag
XXIV	„	1 „

Wenn wir das aus unseren Fällen und aus der einschlägigen Literatur gewonnene klinische Bild eines coma diabeticum überblicken, so lassen sich unschwer aus der grossen Anzahl von Nebenerscheinungen eine Reihe von Symptomen ausschliessen, die in allen Fällen ein coma diabeticum differential diagnostisch sicher stellen werden.

Es sind das: Bewusstlosigkeit, grosse Kussmaulsche Atmung, der charakteristische Urinbefund, dazu häufig typischer Acetongeruch der Expirationsluft und die Hypotonia bulbi.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrat v. Strümpell für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus. Herrn Professor Paul Krause danke ich bestens für seine freundliche Unterstützung bei der Abfassung derselben.

Literatur-Verzeichnis.

Ebstein, Cheyne-Stockessches Atmen beim Coma diabeticum und Kussmaulsche grosse Atmung bei Urämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 80, 1904.

v. Frerichs, Diabetes, Berlin.

Grünberg, Über den Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Hallervorden, Über Ausscheidung von Ammoniak im Urin bei pathologischen Zuständen. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XII.

Paul Krause, Verhandlungen des XXII. Kongresses für innere Medizin.

Kussmaul (Archiv für klinische Medizin 1874).

Külz, 1000 Fälle von Diabetes. 1901.

Mering, Lehrbuch der inneren Medizin.

Naunyn, Der Diabetes mellitus, spez. Pathologie und Therapie. Nothnagel. VII. Bd., 6. Teil. Wien 1898.

Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung.

v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. II.

Zandy (Archiv f. klin. Medizin Band LXX).

Lebenslauf.

Ich, Salmann Friedmann, wurde am 11./24. Januar 1881 als Sohn des Kaufmanns Wolf Friedmann in Mosyr, Gouvernement Minsk in Russland, geboren.

Meine Vorbildung erhielt ich zuerst in meiner Heimatsstadt Mosyr auf dem Progymnasium und nachher auf dem Gymnasium zu Lodz, welches ich zu Michaelis 1901 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf studierte ich in Breslau 10 Semester Medizin.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Privatdozenten:

Bonhöffer, Brefeld, Czerny, Dienst, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Hannes, Hinsberg, Heine, Hürthle, Kausch, Krause, Küstner, Klingmüller, Kükenthal, Kolatzek †, Ladenburg, von Mikulicz-Radecki †, Meyer, Muther, Neisser, Ponfick, Schäfer, Schaper †, Stern, v. Strümpell, Uhthoff, Winkler, Wernicke †.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen Dank aus.